EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Raymond SOREL

IMPRIMERIE HENRI CLEDER
28, Rue de la Pomme, 28
TOULOUSE
—
1930

TITRES UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Toulouse (1921).

Interne des Hôpitaux de Toulouse (Janvier 1924).

Préparateur de Médecine légale à la Faculté de Toulouse (1926).

Docteur en Médecine (1928).

Chef de Clinique des maladies du système nerveux, à la Faculté de Médecine de Toulouse (1928).

Lauréat de la Faculté de Médecine de Toulouse (1920-1921-1924).

Premier prix de Thèse (1928).

Lauréat de la Société de Médecine de Toulouse (Prix Gaussail) [1928].

ENSEIGNEMENT

Conférences de préparation au Concours d'Internat des Hôpitaux (1926-1927-1928-1929).

Conférences cliniques sur les maladies du système nerveux dans le service de M. le Professeur Cestan (1929-1930).

Conférences et Travaux pratiques de Médecine légale et de psychiâtrie (Certificat Médico-Légal de l'Université de Toulouse (1929-1930).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Il nous paraît logique d'établir une triple division dans l'exposé de nos travaux :

I. — Les uns, d'ordre purement expérimental, ont pour objet l'ÉTUDE DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

II. — Les seconds, établis sur des données expérimentales d'une part, sur de nombreuses observations cliniques, radiographiques, etc., d'autre part, ont trait à l'ÉTUDE DES ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS, du LIQUIDE-CÉPHALO-RACHIDIEN et de l'HYPERTENSION CRANIENNE.

III. — Un troisième groupe enfin concerne des TRAVAUX ANATOMO-CLINIQUES intéressant divers chapitres de la pathologie.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Etudes sur la Circulation Cérébrale

Ces recherches ont été effectuées en collaboration avec M. le Pr agrégé RISER.

1. La circulation cérébrale étudiée par la microphotographie :
   a) IIIe Congrès d'Oto-Neuro-Ophtal., Bordeaux, 18 mai 1929 ;
   b) Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, juillet 1929.
2. Etudes sur la circulation cérébrale. Comparaison des techniques. L'observation directe en milieu clos (*Presse Méd.*) [sous presse].
3. A propos de la circulation cérébrale. Action de l'adrénaline base, *Soc. de Médecine*, Toulouse, mars 1930.
4. Etudes sur la circulation cérébrale. L'action de l'adrénaline, *Soc. de Biologie*, Paris, avril 1930.
5. Etudes sur la circulation cérébrale. Les spasmes expérimentaux, *Société de Biologie*, Paris, avril 1930.

DEUXIEME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

Etudes Physio-pathologiques des Espaces Sous-arachnoïdiens, du Liquide Céphalo-rachidien et des Syndromes d'Hypertension Cranienne

Ces recherches ont été effectuées en collaboration avec M. le P[r] agrégé Riser.

6. La tension du liquide C. R. dans les compressions de la moelle, *Presse Médicale,* 3 mars 1928.
7. Origine du liquide C. R., *Presse Médicale,* 5 septembre 1928.
8. Le traitement de l'hypertension cranienne par les solutions hypertoniques, *Paris-Médical,* 1[er] décembre 1928.
9. Recherches expérimentales et cliniques sur la tension du liquide céphalo-rachidien, *Thèse de Doctoral, Prix de Thèse,* Toulouse, 1928.
10. Les différentes craniectomies décompressives dans le traitement des céphalées par tumeurs cérébrales :
    a) *III[e] Congrès O.-N.-O.,* Bordeaux, 18 mai 1929 ;
    b) *Revue Oto-Neuro-Ophtalmologie,* octobre 1929.
11. Contribution à l'étude des relations entre la tension artérielle et la tension céphalo-rachidienne, *Paris-Médical* (sous presse).
12. Contribution à l'étude de la perméabilité méningée, rôle des histiocytes et des vaisseaux (*sous presse*).

TROISIEME PARTIE

Travaux Anatomo-Cliniques

A. — Neurologie

Ces travaux ont été effectués, pour la plupart, en collaboration avec MM. les Professeurs Cestan, Laporte et Riser.

13. Contribution à l'étude de la démence sénile, *Soc. de Médecine,* Toulouse, janvier 1926.

14. Les poussées évolutives du tabès en collaboration avec M. Daunic, *Soc. Anat.-Clin.*, Toulouse, mars 1926; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, avril 1926.

15. L'état de mal épileptique et son traitement par le Somnifène, en collaboration avec M. Vieu, *Soc. de Méd.*, Toulouse, avril 1926; résumé in *Presse Médicale*, 19 mai 1926.

16. L'aphasie sensorielle dans le tabès, en collaboration avec M. Labouroette, *Soc. Anat.-Clin.*, Toulouse, mai 1926.

17. Contribution à l'étude pathogénique des polynévrites; *Soc. de Méd.*, Toulouse, juillet 1926; résumé in *Presse Médicale*, 31 juil. 1926.

18. Syndrome hémi-bulbaire hémorragique, en collaboration avec M. Daunic, *Soc. Anat.-Clin.*, Toulouse, décembre 1926.

19. Les tumeurs médullaires indolentes, en collaboration avec MM. les Prof. Laporte et Riser, *Revue Neurologique*, juillet 1927.

20. Syndrome d'Avellis au cours d'une aortite : ramollissement bulbaire probable, *Soc. Anat.-Clin.*, *Toulouse*, juillet 1927.

21. La syphilis des noyaux gris centraux, Revue critique et observations personnelles, *Soc. de Méd.*, Toulouse 1928 (Prix Gaussail); résumé in *Presse Médicale*, 14 juillet 1928.

22. Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques, en collaboration avec M. le Prof. agrégé Riser, *Revue Neurologique*, juillet 1928.

23. Les syndromes neuro-anémiques, en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser, *Toulouse-Médical*, 19 août 1928.

24. Quelques variétés de méningites syphilitiques basilaires, *Bruxelles-Médical*, 19 août 1928.

25. Contribution à l'étude du syndrome de Landry, en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser, *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1929.

26. A propos d'un cas de paralysie générale infantile et de deux cas de paralysie générale sénile, en collaboration avec M. le Profes. Cestan et M. Laborde, *Soc. de Méd.*, Toulouse, 17 juin 1929.

27. Contribution à l'étude des plasmocytomes. Plasmocytome intracranien avec paralysies unilatérales multiples, en collaboration avec M. le Prof. agrégé Riser, *Annales de Méd.*, nov. 1929,p. 385.

28. Les paraplégies pseudo-névropathiques au début de la sclérose en plaques, en collaboration avec M. le Prof. agrégé Riser :
    a) *Soc. de Méd.*, *Toulouse*, janvier 1930 ;
    b) *Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1er février 1930.

29. Contribution à l'étude de la séméiologie radiographique de la selle turcique, en collaboration avec M. le Prof. agrégé Riser, *Soc. de Méd.*, Toulouse, avril 1930.

30. Les limites d'âge des paralytiques généraux ,en collaboration avec M. le Professeur Cestan et M. Giscard, *Toulouse-Médical*, 15 avril 1930.

31. Un nouveau cas de Syndrome de Cestan et Chenais, par hémorragie bulbaire (vérification anatomique), en collaboration avec M. le Professeur Cestan, *Soc. Neurologique*, Paris, mai 1930.

B **Pathologie Interne**

Ces travaux ont été effectués, pour la plupart, en collaboration avec MM. les Professeurs Laporte et J. Tapie.

I. — Appareil Respiratoire

32. A propos d'un cas de cancer primitif du poumon, en collaboration avec M. le Prof. Laporte, *Société Anat.-Clin.*, Toulouse 28 mai 1927.

33. Bronchectasie et pleurésie médiastine, en collaboration avec M. le Prof. agrégé J. Tapie, *Soc. Méd. des Hôpit.*, Paris, 1er juil. 1927.

34. Pleurésie purulente à bacille de Pfeiffer ouverte dans les bronches, en collaboration avec M. le Prof. agrégé. J. Tapie, *Pratique Médicale Française*, octobre (B) 1927.

II. — Cœur

35. Contribution à l'étude de l'état de mal angieux : rôle de l'athérôme coronarien, en collaboration avec M. Gadrat, *Soc. Anat.-Clin.*, Toulouse, 7 juillet 1926; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 29 septembre 1926.

36. Au sujet d'une observation d'endocardite maligne, en collaboration avec M. Daunic, *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 18 déc. 1898, résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 16 février 1927.

37. La convallamarine et l'adonidine dans le traitement de l'asystolie, en collaboration avec M. le Prof. Laporte, *Soc. de Méd.*, Toulouse, 5 janvier 1927; résumé in *Presse Médic.*, 26 fév. 1927.

38. Péricardite tuberculeuse traitée par ponction suivie d'injection d'air et de lipiodol, en collaboration avec M. Gadrat, *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 12 février 1927; résumé in *Gazette des Hôpit.*, 16 avril 1927.

III. — Foie et Rein

39. Syphilis hépatique fébrile, en collaboration avec M. le Professeur Laporte, *Soc. de Méd.*, Toulouse, octobre 1926 ; résumé in *Pres. Médicale*, 17 novembre 1926.

40. Le hoquet urémique. Contribution à l'étude de l'urémie myoclonique, en collaboration avec M. le Prof. agrégé Riser, *Sud-Médical et Chirurgical,* 15 avril 1928.

IV. — Maladies du Sang et de la Peau

41. Rapports du purpura et de la tuberculose, en collaboration avec M. le Professeur Laporte et M. Gadrat, *Soc de Méd.,* Toulouse, janvier 1927 ; résumé in *Presse Médicale,* 26 février 1927.

42. Leucémides polymorphes et leucémies cutanées (Histologie), en collaboration avec M. Chatellier, *Soc. Dermat. et Syphiligr.,* Paris, 10 décembre 1927.

V. — Maladies Infectieuses et de la Nutrition

43. Forme bénigne de laryngo-typhus, en collaboration avec M. Viéla, *Soc. Anat. Clinique,* Toulouse, juillet 1926.

44. A propos du traitement du rhumatisme blennorragique par le sérum antigonococcique intra-articulaire, en collaboration avec M. le Prof. Laporte, *Soc. de Méd.,* Toulouse, janv., 1927; résumé in *Presse Médicale,* 26 février 1927.

45. Diabète juvénile et glandes endocrines, en collaboration avec M. Gadrat, *Soc. de Méd.* Toulouse, févr. 1927; résumé in *Presse Médicale,* 19 mars 1927.

46. Forme typhoïde ictérigène de la gonococcémie, en collaboration avec M. le Prof. agrégé J. Tapie et M. Lyon, *Pratique Médicale Française,* octobre (B) 1929.

C. — Médecine Légale

47. Arthrites syphilitiques et traumatisme, en collaboration avec M. le Professeur E. Sorel, *XI[e] Congrès de Médecine Légale de langue française,* Paris, 1926; résumé in *Presse Médicale,* 10 juil. 1926.

48. Tumeur cérébrale ; Troubles mentaux ; Vol pathologique, en collaboration avec MM. les Prof. E. Sorel et Riser; *XII[e] Congrès de Médecine Légale de langue française,* Lyon, juillet 1927 ; résumé in *Presse Médicale,* 6 août 1927.

49. Contribution à l'étude médico-légale de l'hystéro-traumatisme, en collaboration avec M. le Prof. E. Sorel; *XV[e] Congrès de Médecine Légale de langue française,* Paris, mai 1930 (sous presse).

D. — Chirurgie et Obstétrique

50. Tumeur de la paroi abdominale, en collaboration avec J. P. Tourneux, *Soc. Méd.* Toulouse,, 1924, résumé in *Presse Médicale*, 4 juin 1924.

51. Hygroma de la bourse séreuse du psoas iliaque, en collaboration avec M. J.-P. Tourneux, *Soc. de Méd.*, Toulouse 1925; résumé in *Presse Médicale*, 7 février 1925.

52. Coexistence de kystes de l'ovaire et du parovaire gauches, en collaboration avec M. J.-P. Tourneux, in *Bulletin Société Obst. et Gyn.*, Paris 1925, page 548.

53. Rétrécissement mitral et grossesse, en collaboration avec M. le Professeur Audebert, *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, janvier 1926, résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 27 février 1926.

54. Hématome du cordon ombilical ayant déterminé la mort du fœtus *in utero* (examen histologique), en collaboration avec M. le Prof. Audebert, *Soc. Obst.*, Toulouse, février 1926, *Toulouse-Médical*, 1er avril 1926.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Etudes sur la Circulation Cérébrale

Ces recherches ont été effectuées en collaboration avec M. le Professeur Agrégé RISER.

L'étude de la circulation cérébrale a toujours passionné les physiologistes. Claude BERNARD, BROWN-SEQUARD et François FRANCK, en particulier en ont saisi d'emblée l'énorme importance : en effet, la circulation du sang dans le tissu nerveux ne règle-t-elle pas la nutrition et l'harmonie vitale d'éléments extrêmement différenciés ? N'est-ce pas pour cette raison que les troubles circulatoires du névraxe sont si gros de conséquences ? Ne leur attribue-t-on pas, et probablement à juste titre même quand ils sont purement fonctionnels, la responsabilité d'atteintes graves du psychisme et de la motilité, comme dans l'épilepsie ? Les neurologistes ont insisté par ailleurs sur la valeur considérable des éclipses cérébrales, signes de déficit transitoire sous forme d'aphasie, d'hémiplégie, qui ne peuvent être dus qu'à des vaso-spasmes cérébraux, générateurs d'ischémie. FOIX et ses élèves n'ont-ils pas montré les relations intimes du spasme et de l'artérite, celle-ci déterminant et entretenant celui-là, facteur important du ramollissement cérébral ?

Malgré des recherches innombrables, beaucoup de points parmi les plus importants demeurent toutefois sans solution précise : la plupart des auteurs n'admettent pas, par exemple, l'existence d'une vaso-motilité active, différenciée, au niveau du névraxe. Une entente parfaite est d'ailleurs difficile : peu de problèmes sont plus ardus; les techniques d'exploration sont nombreuses; chacune d'elles est

critiquable et aucune cependant ne doit être négligée parce qu'elles répondent toutes à un but différent. Dans ce domaine plus que dans tous les autres on doit s'imposer une discipline d'observation rigoureuse, être hanté par la cause d'erreur qui existe toujours dans les expériences les mieux conduites et qu'il faut s'efforcer chaque fois de mieux connaître et de réduire un peu plus.

*
* *

Nous avons été amenés à l'étude expérimentale de la circulation cérébrale par la constatation chez l'homme de phénomènes passagers de déficit qui ne peuvent être dus qu'à des spasmes des artères cérébrales en des points bien localisés. Voici un résumé de deux cas tout à fait typiques :

Observation I. — Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis en 1915. En 1926 présente brusquement, sans le moindre ictus, les signes les plus nets d'une aphasie sensorielle, avec cécité et surdité verbales absolues, sans dysarthrie ni parésie, cela pendant vingt minutes. L'examen clinique ne montrait aucun signe de syphilis; mais le liquide retire par ponction lombaire était très altéré. Traitement intensif, pas d'autres éclipses. On ne peut invoquer ici qu'un spasme des branches gyriennes de l'artère sylvienne.

Observation II. — Homme de 50 ans, albuminurique, hypertendu; a été frappé d'hémiplégie droite en 1927; celle-ci a été précédée de quatre spasmes évidents des branches rolandiques de la sylvienne; chacun d'eux dura dix minutes environ, déterminant chaque fois une hémiplégie totale sans aphasie, qui disparaissait complètement pendant un quart d'heure, et qui était suivie d'un nouveau spasme; l'hémiplégie définitive suivit au bout de deux heures.

Par ailleurs, nous avons pu vérifier dans quelques circonstances le bien-fondé de l'opinion de Foix: l'artérite à elle seule est rarement complètement sténosante; un spasme surajouté fortifie ses effets ischémiques.

I

Inscription graphique du pouls cérébral

Nous nous sommes tout d'abord familiarisés avec l'inscription graphique du pouls et du volume cérébraux. Est-il besoin de rappeler à ce sujet les travaux de François Franck, Mosso, Fredericq, ceux plus récents de Tinel, Stevenson et ses collaborateurs chez l'homme ? Ce furent là des guides précieux. Cette méthode comporte un avantage évident, l'inscription rigoureuse de la pulsation cérébrale dans ses plus fins détails; mais celle-ci ne nous paraît pas traduire exactement les variations de calibre des artères cérébrales, elle dépend trop de la systole. Par ailleurs le tissu nerveux n'est plus soumisau régime normal d'une pression intracranienne constante et peu variable; il subit la distension passive, la hernie. La

fig. 1 représente un graphique avec pression artérielle T A et pouls cérébral P C; on voit que l'amplitude de celui-ci diminue un peu lorsqu'on supprime brusquement l'apport considérable de la carotide droite, en *b;* le graphique du pouls donne

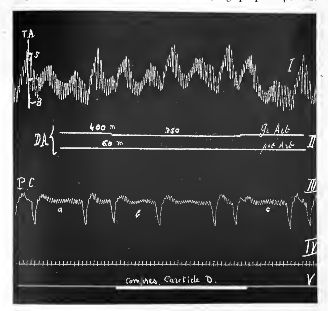


Fig. 1. — TA pression artérielle, DA diamètre d'une grosse et petite artère méningées, en micron; PC pouls cérébral, dont le tracé est légèrement modifié pendant l'écrasement de la carotide droite.

donc un petit renseignement exact. Par contre, le tracé du pouls cérébral de la fig. 2 est bien difficile à interpréter : on a excité le pneumogastrique, ce qui détermine de l'apnée, de la bradycardie et une légère chute de la tension; on voit les vaisseaux cortico-méningés très congestionnés pendant la période d'excitation du nerf et malgré cela, le tracé ne montre pas de modifications bien nettes du pouls cérébral. Enfin, la fig. 3 montre nettement l'infériorité de la méthode graphique : chez

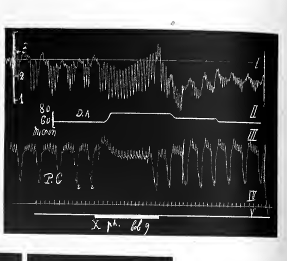


Fig. 2. — L'excitation du pneumogastrique, bout périphérique, détermine une légère diminution du volume cérébral, mais l'amplitude du pouls cérébral P C lui-même n'est pas modifiée; dilatation des artères cérébrales D A; le diamètre de celle qui est représentée passe de 60 à 80 μ.

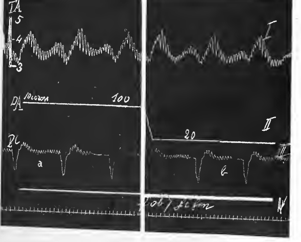


Fig. 3. — A gauche, en *a*, tracé de la tension artérielle T A et du pouls cérébral P C; même tracé à droite, en *b*, mais après que toutes les artères de l'hémisphère ont été fortement spasmées par le courant induit; pas de modifications du P C et cependant le calibre artériel est diminué des 4/5, D A.

un chien, on enregistre pendant une demi-minute la pression artérielle et le pouls cérébral; on enlève rapidement la cupule qui coiffe la brèche osseuse, très large, de 4 × 4; avec l'excitateur armé, relié au petit charriot faradique, bobine 7, on attouche toutes les artères qui, émanant de la sylvienne, parcourent les méninges molles avant de pénétrer dans les scissures. Elles se contractent très fortement, de 8 à 9/10 de leur calibre primitif. On remplace rapidement la cupule, on la fixe sur l'os, à la cire collante et on reprend le tracé du pouls cérébral et de la pression artérielle. Malgré le spasme intense des vaisseaux très importants, le tracé du pouls cérébral n'est pas modifié.

Nous pourrions multiplier des exemples semblables. C'est pourquoi, sans renoncer complètement à l'enregistrement du pouls cérébral, nous avons fait porter notre effort sur trois autres techniques :

a) La perfusion des artères émanant de la sylvienne, en place, par des liquides renfermant des substances pharmacodynamiques, introduits par la voie carotidienne et détournés des jugulaires ;

b) Les variations de pression dans le polygone de WILLIS. permettant l'étude des spasmes carotidiens et sylviens ;

c) L'observation directe microscopique des artères émanant de la sylvienne, parcourant les méninges molles avant de s'enfoncer dans les circonvolutions.

Ces trois méthodes se complètent très heureusement; elles sont délicates à mettre en œuvre, mais leur très grande précision et la netteté des résultats valent l'effort qu'elles réclament. Laissant de côté pour l'instant les deux premières techniques, nous nous bornerons à résumer les travaux faits avec M. RISER, sur la circulation cérébrale étudiée par l'observation directe microscopique.

II

L'observation « en milieu clos »

On pense bien que l'examen direct des vaisseaux cortico-méningés, avec ou sans le secours du microscope, n'est pas de date récente : RAVINA, en 1811, fit quelques observations qui n'étaient pas dépourvues d'intérêt, et BRACHET, en 1830, notait la congestion cérébrale après section de la chaîne sympathique. Les observateurs se succédèrent jusqu'à l'heure actuelle. Mais la lecture de leurs travaux (dont on trouvera un résumé très bien ordonné, dans un des mémoires de FORBES et WOLFF), laisse une impression déroutante tellement les conclusions sont contradictoires. C'est que les causes d'erreur dans cet ordre d'idée sont particulièrement nombreuses et sournoises. A notre avis, il faut d'abord établir une distinction capitale suivant que l'observation est poursuivie ou non en milieu clos.

En effet, l'observation « à l'air libre », si souvent répétée, après simple trépanation et ouverture de la dure-mère, n'est pas à recommander; très rapidement, en 5 à 10 minutes, la masse cérébrale augmente passivement de volume, car elle ne rencontre aucune force opposante analogue à la gaine dure-mérienne et osseuse ; chaque respiration de l'animal détermine un retrait de l'encéphale, d'où embarras de la circulation veineuse.

Au Congrès des Sociétés d'O.N.O., en mai 1929, nous avons présenté quelques observations micrométriques et photographiques obtenues par cette méthode d'examen direct à l'air libre, un peu perfectionnée cependant, puisque nous élevions avec de la cire anglaise un rebord autour de l'orifice du trépan, ce qui permettait une protection continue de la surface cérébrale par du liquide de Ringer, maintenu à 37° grâce à une puissante lampe à bas voltage. Nous avions signalé alors l'action dilatatrice sur les artères cérébrales, de l'acide carbonique, de l'acétylcholine et de l'adrénaline officinale en injections intra-veineuses, la possibilité de provoquer un spasme artériel par l'attouchement mécanique; mais ces observations étaient forcément de trop courte durée, et MM. Coppez et Bousquet, à propos de l'adrénaline, ont pu nous objecter que seule la phase de dilatation des artères cérébrales avait été enregistrée, alors que le spasme consécutif nous avait échappé... et nous n'avions rien à répondre à cela.

L'Observation en cavité close. — Après de nouveaux tâtonnements, nous avons adopté une technique qui donne vraiment toutes les garanties désirables. Elle nous a été inspirée par les très belles recherches sur la circulation cérébrale du *Department of Neuro-Pathology* de Harward et de Peter Bent (*Hospital*), effectuées par Harvey Cushing, Henri Forbes, Harold Wolff, Stanley Cobb en particulier, que nous sommes heureux de remercier, car ils nous ont adressé avec une libéralité extrême tous les documents susceptibles de nous intéresser. Ces auteurs ont compris l'importance d'un travail déjà ancien de Donders (1859) et de celui de Leiden (1866), qui observèrent les vaisseaux méningo-corticaux à travers un hublot de verre ajusté hermétiquement au-dessus de la brèche osseuse après l'ouverture de la méninge dure, et comportant un système d'irrigation.

Cette trouvaille du hublot de verre, dont l'intérêt majeur n'a pas été saisi de longtemps, résout admirablement le triple problème imposé à l'expérimentateur en matière de circulation cérébrale:

a) Soustraire le cerveau aux influences atmosphériques en le préservant par du liquide de Ringer à 37°, qui remplace l'air sous le hublot;

b) Permettre l'observation microscopique, la mesure et la photographie des vaisseaux cérébraux.

c) Et surtout, maintenir une pression intracranienne égale à la normale, empêchant ainsi la dilatation passive et la hernie cérébrale; la coque rigide et opaque du crâne est remplacée par une coque tout aussi rigide mais transparente; une observation prolongée de plusieurs heures est possible.

Depuis mai 1928, l'Ecole de Harward a publié une série de travaux remarquables sur la circulation cérébrale. Alors que leurs prédécesseurs avaient simplement mis en place le hublot et pratiqué des observations trop souvent isolées et sommaires, Forbes et Wolff ont règlementé une très belle technique enregistrant simultanément la pression artérielle, la pression intra-cranienne, le diamètre des artères. Ils ont étudié l'action de l'adrénaline, de l'acétylcholine, de l'asphyxie, des excitations diverses du pneumogastrique et du sympathique.

Nous avons répété les expériences précédentes sur des animaux de même espèce, et surtout sur le chien; nous en avons pratiqué de nouvelles. Ces recherches communes appellent d'ailleurs des contrôles, et c'est pourquoi nous exposerons rapidement nos principes directeurs: naturellement, il est capital de n'intervenir que sur des animaux en parfait état, jeunes, bien anesthésiés à la chloralose. On ne doit utiliser un sujet qu'en vue d'une constatation bien limitée, unique si possible; sauf exception, le même animal ne servira pas à l'étude successive de plusieurs substances, de plusieurs excitations nerveuses plus ou moins rapides et désordonnées. Nous avons lu des protocoles d'expériences sur un même animal comportant l'administration de cinq à six substances différentes dans l'espace d'une heure! A notre avis, c'est là une mauvaise méthode: les constatations sont forcément hâtives, raccourcies, contradictoires au possible.

Notre technique de l'observation en cavité close est la suivante, chez le chien : mise à nu de la carotide droite, puis de la membrane atlo-occipitale; réclinaison complète du temporal après section sous-périostée de l'arcade zygomatique; soustraction de 3 cc. de liquide céphalo-rachidien; trépanation temporo-pariétale de 5 × 3 cm., en forme demi-ovoïde; hémostase des veines diploïques à l'amadou et ligature du gros tronc de la méningée moyenne, suivie de cautérisation légère des fines branches; séchage soigné et rapide de l'os qui limite la brèche, à l'air chaud; excision circulaire de la dure-mère; application hermétique du hublot sur la brèche par de la cire collante pour dentiste. Ce hublot a une forme demi-ovoïde et déborde de 2 mm. la brèche osseuse; il comporte un mince verre transparent et bien plan; sa hauteur est de 6 à 7 mm.

Par une tubulure *a* (fig. 4) on introduit le liquide de Ringer, maintenu à 37° dans un thermostat électrique; les bulles d'air sortant par la tubulure opposée *b* (fig. 4). Rapidement une artère fémorale est reliée au manomètre de Ludwig. On met alors un manomètre de Claude en relation avec la citerne cérébello-bulbaire par l'intermédiaire d'une grosse aiguille fichée dans la membrane atlo-occipitale, et fixée à l'écarteur de Gosset. On éclaire

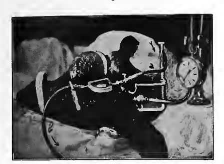


Fig. 4. — Le hublot en place, hermétiquement appliqué sur la brèche; en *a* courant de Ringer à 37°, qui a chassé l'air sous le hublot, par *b*, et qui maintient la pression cranienne au chiffre désiré; celle-ci est prise à travers la membrane atlo-occipitale.

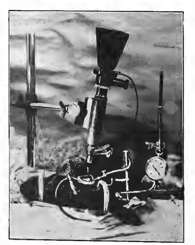


Fig. 5. — Dispositif général d'observation; la source éclairante et chauffante située à gauche n'est pas représentée, pas plus que le cylindre enregistreur; la tête de l'animal est immobilisée par des crochets à vis.

le hublot par une ampoule MAZO à bas voltage (16 volts, 8 ampères), introduite dans une lanterne à projection et permettant de centrer un point lumineux extrêmement intense sur le seul hublot, et sans dépasser la température de 40°. L'observation est faite avec un tube de microscope monté sur pied mobile et muni d'un objectif 0 ou 1; l'oculaire habituel est remplacé par l'appareil photographique MACCA de LEITZ, dont la chambre utilise des plaques 4 1/2 × 6; elle est placée au-dessus d'un oculaire micrométrique mobile de LEITZ, et d'un prisme qui envoie l'image dans une bonnette latérale d'observation, réglable de manière à ce que cette image soit à la fois au point sur la rétine et la plaque sensible (fig. 5).

Un aide fait passer un peu de RINGER sous le hublot s'il y a quelques globules de sang qui gênent l'observation; on ferme la tubulure d'écoulement *b*, et on injecte encore un peu de RINGER par la tubulure *a* jusqu'à ce que soit atteinte la pression cranienne désirée, qui est lue immédiatement sur le cadran du manomètre de CLAUDE. Ainsi, les conditions physiologiques normales de pression et de température sont très rigoureusement observées, grâce au remplacement de l'air par le liquide de RINGER maintenu à 37-38° par la source éclairante.

On peut ainsi mesurer le diamètre de plusieurs artères grosses, moyennes ou petites. A un moment quelconque on peut prendre une photographie, parce que l'obturateur est toujours armé et une plaque découverte dans la chambre close (plaques Lumière « Opta » qui, avec l'éclairage indiqué, permettent des instantanés à 1/10 de seconde). Un aide surveille la pression intra-cranienne et inscrit les mesures micrométriques annoncées par l'observateur. Le même appareil, complété par un tambour de VERDIN très sensible, permet d'enregistrer le pouls cérébral en même temps que la pression artérielle; pour cela, on relie simplement la tubulure *b* au tuyau de caoutchouc du tambour après avoir laissé une bulle d'air, grosse comme un poids, pénétrer sous le hublot, et qui sera maintenue au niveau de la tubulure par une position appropriée de la tête. Celle-ci est fixée à la table par un appareil de contention, formé de trois crochets traversant le plateau (fig. 5).

On peut alors, dans des conditions de pression données, très proches de la normale, enregistrer à la fois la pression cranienne, la pression artérielle générale, les variations de diamètre des vaisseaux artériels ou veineux de toute taille et même à la rigueur le pouls et le volume du cerveau. Il est aussi possible d'explorer la pression veineuse intra-cranienne en trépanant l'os jusqu'au sinus longitudinal et en enfonçant dans celui-ci une grosse aiguille un peu coudée, reliée à un manomètre de CLAUDE.

Enfin, la représentation demi-schématique analogue à celle que nous présentons dans la figure 10 comporte l'inscription rigoureuse de la pression artérielle, avec des arrêts de 1 à 10 minutes, marqués par les signes S^1, S^{10}, par exemple; les modifications de calibre des vaisseaux sont indiquées par une ligne sous-jacente, en μ (et il s'agit là, naturellement, d'un rapport tracé à la main, indiquant les dilatations ou les spasmes d'un ou de plusieurs vaisseaux, gros ou petits). Le pouls cérébral est souvent indiqué par une inscription graphique exacte, prise en même temps que la tension artérielle; la courbe de tension du liquide C. R. est tracée à la main.

Si on veut étudier l'action d'agents pharmacodynamiques mis au contact des vaisseaux eux-mêmes, rien n'est plus facile puisqu'on peut les introduire sous le hublot par une des embouchures, sans bulle d'air et à la pression qu'on désire. En renfermant cette embouchure, on maintient la pression cranienne et on peut noter par la suite ses variations, celles de la tension artérielle, celles du calibre des vaisseaux. On peut aussi injecter ces substances par la voie atlo-occipitale.

Quand toutes les conditions précédentes sont remplies, une observation précise de quelques minutes suffit à mettre en évidence les points suivants: la surface cérébro-méningée est parcourue de très grosses veines et artères, et aussi de leurs collatérales beaucoup plus menues, remplies de sang rutilant ou plus foncé suivant son degré d'oxygénation; tous ces vaisseaux sont recouverts d'un mince feutrage arachnoïdien blanc brillant. Chez les animaux très jeunes, la



Fig. 6. — Une artériole A pénètrant dans une scissure tapissée de méninge molle; V veines. GR 200 X. Instantané 1/10, plaques Lumière Opta.

méninge molle qui entoure et gante les vaisseaux est très minime, tandis que chez les animaux plus âgés, la gaine arachnoïdienne est particulièrement développée.

Les artères pénètrent dans la profondeur au niveau des scissures; celles-ci sont fortement tapissées par la méninge (fig. 6); cette couverture méningée brillante, d'épaisseur variable, est toujours très minime autour et au-dessus des artérioles qui sont d'un examen particulièrement aisé; tandis que les grosses artères sont vraiment engainées assez fortement, et cela rend la mensuration

plus imprécise: Il faut alors, pour éviter toute cause d'erreur, diminuer l'éclairage, le rendre plus oblique, ou utiliser des écrans qui font mieux ressortir la couleur rouge. Tous ces faits sont particulièrement nets chez le chien, moins appréciables chez le chat jeune.

Le cerveau observé en cavité close ne subit plus les influences respiratoires; il est fort peu mobile, comme l'ont vu DONDERS, LEIDEN, FORBES et WOLFF; encore faut-il pour cela fermer complètement l'aiguille atlo-occipitale. Bien entendu, on constate un battement net dans les grosses artères, à chaque systole; ce déplacement est infime dans les artérioles collatérales.

FORBES et WOLFF écrivent: « Les capillaires n'ont pu être distingués, mais les très fines artérioles qui admettent les globules rouges sur une seule file sont nombreuses...; à un fort grossissement, on voit ces globules ». Cela ne nous a paru exact que si la pression artérielle diminue d'un tiers environ, et nous n'avons jamais bien vu les hématies dans les artérioles. Au contraire, cela est la règle dans les veines même relativement volumineuses dès que le cœur va un peu mal. « Dans les petites veinules, le courant sanguin a un caractère pulsatile..., les hématies sont réunies par blocs qui progressent un peu, à chaque systole seulement », disent FORBES et WOLFF; nous avons fait les mêmes constatations.

Comme les auteurs américains, nous n'avons guère vu varier spontanément le calibre des artères et des veines à une condition essentielle, c'est que la pression cranienne soit rigoureusement maintenue égale, que le cœur reste bon. Il suffit d'une fausse manœuvre diminuant ou augmentant brusquement la pression cranienne de quelques cc. pour que les vaisseaux artériels se dilatent dans les deux cas. Or, en matière de circulation cérébrale expérimentale, un fait nous paraît hors de conteste; les vaisseaux cérébraux se dilatent avec une extrême facilité et cette dilatation, probablement passive, est très durable, parfois même définitive pendant toute la durée de l'expérience; ce sont les artérioles mesurant 100 à 200 microns qui se dilatent le plus aisément. Dans leur premier mémoire FORBES et WOLFF insistent sur la stabilité de calibre vasculaire; nous ne partageons pas cet avis, et nous avons été frappés au contraire de la facilité avec laquelle les vaisseaux cérébraux se distendent dans de multiples circonstances, d'une manière toute passive.

Nous désirons surtout attirer l'attention sur une très grosse cause d'erreur: chez le chien et surtout chez le chat, le calibre artériel et artériolaire n'est pas sans relations avec la pression artérielle différentielle. Il suffit d'utiliser certains animaux trop jeunes ou débiles, ou fatigués par le shock, l'anesthésie, pour s'en rendre compte, en dehors des actions pharmacodynamiques. Tant que la pression différentielle est bonne et la Mx suffisante, le calibre artériel ne varie que fort peu si la pression cranienne demeure normale. Mais il n'en est plus de même

si, pour une raison ou une autre, le cœur va mal, si la pression différentielle est trop minime; dans ces conditions, le calibre des artérioles méningo-cérébrales diminue spontanément, et il ne faut pas prendre ce phénomène passif pour un spasme, contraction active des parois artérielles. La fig. 7 montre une diminution de calibre d'une artériole en rapport avec un état de fatigue du cœur, et ces cas sont nombreux, surtout chez le chat. A notre avis, toute observation est viciée à sa base, qui n'est pas faite chez un animal dont la pression différentielle est suffisante.

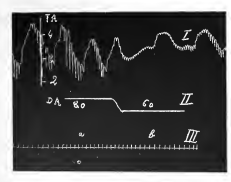


FIG. 7. — Chez un jeune chien, la pression différentielle devient brusquement très mauvaise, en *b*; le calibre des artérioles diminue nettement de ce fait. Il s'agit d'un faux spasme.

Une autre cause d'erreur est constituée par le calibre inégal de certaines artérioles, de celles qui mesurent 50 à 200 microns environ (fig. 8). Elles émanent de gros troncs; souvent elles sont flexueuses et variqueuses. Pour des raisons mécaniques secondaires, ou sous l'influence de certaines substances, elles peuvent se dilater de la même manière irrégulière, en des points limités de leur trajet. C'est dire combien il importe d'observer des artères absolument repérées et, si possible, au même point fixe, la tête de l'animal étant elle-même complètement immobilisée; sinon, on risque de décrire de faux spasmes parce que les mensurations ne sont pas faites au même endroit. L'observation et la mesure du diamètre des vaisseaux doit porter sur les trois catégories d'artères: grosses (500 à 600 microns), moyennes (250 à 350 microns) et petites (30 à 50 microns). Les artérioles petites et très petites sont d'une observation particulièrement

facile parce qu'elles sont peu pulsatiles; mais, de par leur structure, elles sont évidemment beaucoup plus dilatables, moins susceptibles de spasmes que les artères plus volumineuses; en revanche, l'observation de celles-ci est particulièrement difficile à un fort grossissement, du fait de la gaine méningée qui crée une zone légère de flou autour de la colonne rutilante, seule aisément mesurable à l'oculaire micrométrique.

En résumé, pour étudier un problème aussi difficile que celui de la circulation cérébrale, toutes les méthodes précises doivent être mise en œuvre; c'est ce que



Fig. 8. — Chez le chat, grosse veine V, cheminant sous la méninge molle; en haut artériole A, dont le calibre est inégal, suivant les points observés, malgré l'excellent état du cœur. Il convient de ne comparer que les mêmes segments artériels rigoureusement repérés.

nous avons fait. Mais, la moins sujette à des interprétations inexactes nous paraît être l'observation micrométrique et photographique des artères émanant de la sylvienne, en vase clos, à 37°, sous une mince couche de Ringer, à une pression intra-cranienne égale à la normale et constamment connue.

III

Les « spasmes » pharmacodynamiques des artères cérébrales

De toute part on a étudié avec une rare minutie l'action de l'adrénaline et de l'éphédrine sur les vaisseaux. Ceux-ci se comportent différemment à l'égard de ces substances, même quand leur structure et leur innervation nous paraissent identiques. C'est ainsi qu'une injection intra-veineuse de 1/10.000 à 1/500.000 milligr, d'adrénaline par kilogr. détermine une constriction intense des artères périphériques; de celles de la pituitaire, du rein, tandis que les vaisseaux pulmonaires sont peu modifiés. Le chlorhydrate d'éphédrine exerce la même action vaso-constrictive sur les artères périphériques; tandis que sur les artères mésentériques et rénales l'effet est plus variable. Ces substances déterminent également deux phénomènes de la plus grande importance : une légère bradycardie et une amplification considérable des pulsations carotidiennes, par excitation secondaire du pneumogastrique.

On conçoit facilement l'intérêt doctrinal qui s'attache à l'étude de l'action de ces substances sur les vaisseaux cérébraux, dont l'innervation est toujours à l'étude, affirmée et niée tour à tour.

Par ailleurs il n'est pas indifférent de connaître, au point de vue pratique, l'influence de l'adrénaline et de l'éphédrine sur la circulation cérébrale, puisque ces médicaments sont employés journellement à dose assez forte, aussi bien par le médecin que dans les cliniques chirurgicales. On sait que l'injection intra-veineuse d'adrénaline, même en quantité très faible, détermine chez certains sujets sympathicotoniques des accidents syncopaux avec sensation d'angoisse extrême et parfois mortels. S'agit-il d'un spasme des artères cérébrales, analogue à la vaso-constriction artérielle au niveau du rein ? Ce sont là des questions grosses de conséquences.

A. — Action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux

Elle a été étudiée depuis longtemps (se rapporter aux deux travaux fondamentaux sur l'adrénaline : les monographies de Hirsch, *Handbuch der inneren sekretion*, et de Trendelenburg, *Traité de Pharmacodynamie*). Dans le travail si important sur la circulation cérébrale (*Arch. of Neuro and Psy.*, juin 1928), Forbes et Wolff font un exposé critique remarquable des méthodes utilisées : Etude du pouls cérébral par la méthode graphique, perfusion du cerveau demeurant en place ou d'artères prélevées par des liquides renfermant de l'adrénaline, enregistrement des variations de la pression artérielle dans le polygone de Willis, examen

direct des vaisseaux cortico-méningés après applications locales, injections carotidiennes et veineuses d'adrénaline.

La lecture des travaux se rapportant à la question laisse, là encore, une impression de découragement, tellement les résultats consignés sont différents : vaso-constriction immédiate, vaso dilatation durable, vaso-dilatation suivie de vaso-constriction, état indifférent des artères sont tour à tour certifiés.

Nous avons abordé depuis un an ce difficile problème et nous exposerons rapidement les résultats de nos premières recherches :

a) Il nous a semblé tout d'abord qu'il fallait définir, pour nous donner des points de comparaison, le spasme des artères périphériques sous l'influence de l'adrénaline. C'est pourquoi nous avons étudié, par l'observation stéréoscopique, la mensuration et la microphotographie, de nombreuses artérioles périphériques cheminant dans les couches celluleuses transparentes de l'hypoderme, dans les replis péritonéaux. L'injection dans le bout proximal de ces artères ou l'introduction dans la saphène, de doses moyennes d'adrénaline, détermine très rapidement en quelques secondes, une vaso-constriction brutale, très marquée, des 7 à 9/10e du calibre primitif; puis au bout d'un temps variable, avec la quantité de produit actif injecté, mais toujours assez rapidement, en quelques minutes, les artères retrouvent leur calibre primitif. Ces modifications brutales et intenses de diamètre caractérisent le vrai spasme adrénalinique.

b) Par ailleurs, Gruber et Roberts ont cherché à expliquer les contradictions dont nous avons parlé plus haut en mettant sur le compte du chlorétone ou de l'acide chlorhydrique la dilatation des vaisseaux après injection intra-veineuse de l'adrénaline habituellement utilisée. On sait, en effet, que le bisulfite de soude, l'acide chlorhydrique ou le chlorétone servent à préparer les solutions stables de chlorhydrate d'adrénaline utilisées dans la pratique. Pour ces auteurs, l'adrénaline base, pure, est exclusivement vaso-constrictrice. C'est pourquoi nous avons utilisé l'adrénaline base, cristallisée, mise en solution extemporanément dans de l'eau physiologique à 8 p. 1.000 et qui se dissout très bien dans la proportion de 1/20.000.

c) La technique que nous avons adoptée est celle de l'observation microscopique en milieu clos que nous avons décrite précédemment. Nous avons tout d'abord étudié l'action de l'adrénaline base, introduite par *voie veineuse*, chez le jeune chien, de 15 kilogr. environ, chloralosé, à dose variant entre 1/10e et 1/100e de milligr. 18 animaux ont pu être observés dans des conditions excellentes. La fig. 9 demi-schématique représente les constatations d'ensemble et établit une moyenne assez précise pour les doses habituelles d 1/15e à 1/30e de milligr. environ : quelques secondes après l'injection, la pression artérielle augmente fortement en même temps qu'on observe de la bradycardie et l'apnée adrénalinique bien connues. Le

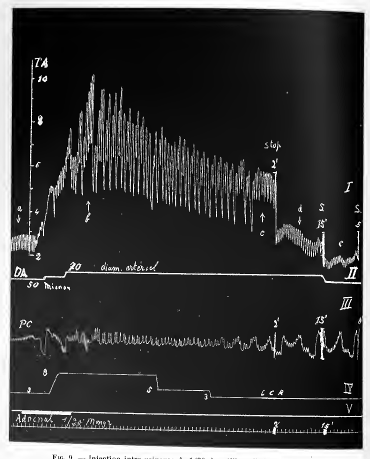


FIG. 9. — Injection intra-veineuse de 1/20 de milligr. d'adrénaline base chez un chien de 20 kitos. TA pression artérielle; en DA on a représenté schématiquement les variations de calibre d'une artériote, en micron. PC. est l'inscription exacte du pouls cerébral. On a également représenté schématiquement les variations de pression du liquide céphalo-rachidien S^2, S^{15}, signifient: arrêt du cylindre de deux minutes, quinze minutes. Pas de spasmes des artères cérébrales.

pouls cérébral, P C est très amplifié, légèrement ralenti lui aussi; la pression du liquide C. R. augmente fortement et ne revient au point de départ qu'après la chute de la pression artérielle. Dès le début de la crise hypertensive, les artères cérébrales, grosses, moyennes et petites se dilatent de 5 à 20 % de leur calibre primitif ; la dilatation intéresse surtout les artérioles ayant un diamètre de 100 à 200 μ; le battement des vaisseaux, gros et moyens, est plus accentué. Au même moment, les artères rénales et périphériques sont fortement spasmées et, à notre avis, le problème est résolu par cette opposition. Cependant, puisque beaucoup d'auteurs ont prétendu qu'une phase de vaso-constriction cérébrale pouvait suivre la dilatation, nous avons enregistré soigneusement les variations du calibre artériel pendant 15 à 60 minutes consécutives.

Chez les dix animaux dont nous parlons, nous n'avons jamais vu de spasme post-adrénalinique des artères cérébrales; celles-ci revenaient à leur calibre primitif sans plus; et encore faut-il noter que beaucoup d'artérioles (de 30 à 100 μ) demeuraient dilatées; dans tous les cas, le cœur et la pression différentielle restaient bons. Les mêmes constatations ont été faites en utilisant de faibles doses d'adrénaline, de l'ordre de 1/500.000 de mmgr. Chez six autres chiens, nous avons observé une diminution nette du calibre artériel dans les minutes qui suivirent l'injection d'adrénaline; mais nous ne pensons pas qu'il s'agissait d'un spasme authentique, car, à ce moment, la pression différentielle était mauvaise, souvent même misérable. Or, le calibre vasculaire dépend en grande partie, nous l'avons dit, de la systole. Un tel rétrécissement de calibre peut être observé sans l'intervention de substances pharmacodynamiques quand le myocarde s'affaiblit (fig. 7). D'ailleurs, cette vaso-constriction persiste ce qui montre également qu'il s'agit là d'un faux spasme.

25 injections carotidiennes, de 1/10e à 1/50.000^e de milligr. d'adrénaline base ont également été pratiquées chez dix animaux jeunes. Dans ces conditions, la poussée hypertensive est retardée de 10 à 20 secondes parfois; elle est moins forte mais plus prolongée, avec la même bradycardie légère (fig. 10). Ici encore nous avons noté la même vaso-dilatation des artères cérébrales de tout calibre suivie d'un retour plus ou moins rapide à la normale, pour ce qui est des gros troncs tout au moins, car beaucoup d'artérioles restent longtemps dilatées. Nous n'avons jamais observé le spasme vrai, intense, allant jusqu'à l'effacement de l'artériole, comme cela est de règle à la périphérie, ni au moment de l'injection, ni après elle. La fig. 11 représente les trois termes de l'action de l'adrénaline base sur les vaisseaux cérébraux, au cours de l'injection intra-carotidienne, avant, une minute après que la phase hypertensive bat son plein, et une minute après qu'elle a cessé.

M. Coppez nous a objecté que l'artère rétinienne présentait une contraction adrénalinique; cela prouve seulement — et histologiquement c'est un fait bien

établi — qu'elle diffère des artères cérébrales dont elle émane, par une innervation sympathique beaucoup plus riche. Par ailleurs, FORBES et WOLFF utilisant chez le chat la même technique de l'observation en milieu clos n'ont pas observé comme nous de spasme immédiat après l'injection intra-veineuse. Par contre,

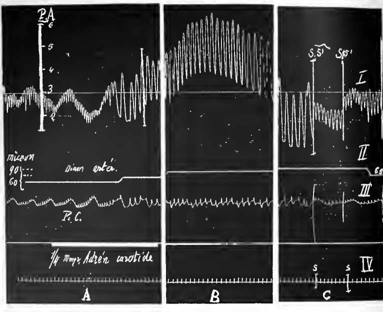


FIG. 10. — Injection de 1/4 de milligr. d'adrénaline base dans la carotide droite d'un chien de 24 kilos. Entre le tronçon de gauche A du graphique et celui du milieu B, intervalle de deux minutes; entre B et C, intervalle de trois minutes; S^5 et S^{15} signifient arrêt de cinq et de quinze minutes. PC pouls cérébral. Pas de spasmes des artères cérébrales.

chez trois animaux, ils notent une vaso-constriction presque instantanée après l'introduction d'adrénaline dans la carotide. Nous avons fait sur le chat une dizaine d'expériences de contrôle. Nous avons été frappés de l'instabilité du cali-

bre des vaisseaux cérébraux de cet animal; les influences respiratoires et surtout systoliques sont beaucoup plus marquées que chez le chien, et le myocarde, quoi qu'on en dise, est souvent très fragile. Dans cinq cas, le ralentissement de la circulation dans les veines nous fait considérer comme sans valeur les légères variations de calibre des artères. Chez deux animaux en bon état, celle-ci subit une constriction minime mais cependant nette de 10 à 15 %. Il est possible que

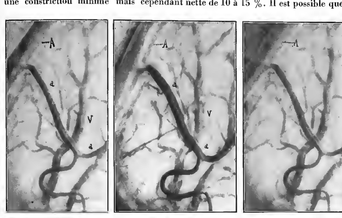


Fig. 11. — Trois photomicrographies chez le chien, d'une même artériole. GR. 120 ×, au cours de l'administration d'adrénaline par voie carotidienne; à gauche, avant l'injection; au milieu, une minute après (et à ce moment, l'hypertension artérielle bat son plein); l'artériole *a* est très dilatée; à droite, retour à la normale, deux minutes après la poussée hypertensive.

la vaso-motilité cérébrale du chat diffère de celle du chien et soit plus perfectionnée; en tout cas, de nouvelles recherches basées sur des observations plus nombreuses sont indispensables.

Quoi qu'il en soit, *chez le chien*, une statistique de 75 expériences valables a été établie pour étudier l'action de l'adrénaline pure sur la circulation cérébrale. Dans les conditions que nous avons dites, lorsque le cœur demeure normal, il ne nous paraît pas possible de parler de spasme adrénalinique des artères cérébrales, comparable à celui des artères périphériques; dans la très grande majorité des cas, notre oculaire micrométrique et la plaque sensible n'ont enregistré rien de semblable.

Chez un homme de 36 ans, après ouverture de la dure-mère, nous avons pu faire une constatation identique au cours d'une injection intra-veineuse de 1/4 de milligr. d'adrénaline dans 20 cc. d'eau physiologique: de minces artérioles provenant de la région motrice ne furent à aucun moment spasmées.

B. — Action de l'éphédrine

Nous avons utilisé chez le chien le chlorhydrate d'éphédrine, que les Etablissements Poulenc ont bien voulu mettre à notre disposition, en injections intra-veineuses, à la dose de 1/5 à 5 milligr. par kilogr. Dans tous les cas, l'augmentation de pression artérielle avec légère bradycardie était nette et persistante, la contraction des artères périphériques (fosse nasale, hypodermiques et rénales) moins marquée qu'après administration d'adrénaline. Chez dix animaux dont le cœur était excellent, la vaso-dilatation des artères cérébrales a été de règle, de 7 à 20 % de leur calibre, pendant et après la phase hypertensive. Chez trois autres, soumis à des injections répétées d'éphédrine à doses moyennes, on a observé une vaso-constriction cérébrale, mais, à ce moment, le cœur présentait de l'arythmie, des systoles très inégales, une pression différentielle très mauvaise, ce qui, à notre sens, enlève toute valeur à ces phénomènes de rétrécissement artériel.

L'éphédrine ne détermine donc pas de spasme des artères cérébrales, si le cœur reste bon.

C. — Action des solutions hypertoniques

En 1919 et 1921, Lewis, H. Weed, Mac Kibben et Walter Hugson montrèrent que les injections intra-veineuses de solutés très hypertoniques abaissaient la pression cranienne et diminuaient le volume de l'encéphale; ils utilisaient des solutions de bicarbonate de soude à 20 %, de glucose à 30 %, et surtout de chlorure de sodium à 30 %. Les premiers résultats furent rapidement confirmés et, dès 1919, Sachs et Belcher, Cushing et Foley, Haden utilisèrent des solutions identiques chez l'homme pour réduire l'hypertension cranienne. Avec leur méthode d'observation en milieu clos, Wolff et Forbes étudièrent en 1928 l'action des solutés hypertoniques sur les vaisseaux méningo-corticaux: ils constatèrent un rétrécissement très appréciable du calibre de toutes les artères et veines accessibles à l'observation.

Nous avons fait des constatations rigoureusement semblables à celles de ces derniers auteurs, chez six chiens qui ont reçu 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de chlorure de sodium par kilo en solution à 20 %. Les injections doivent être poussées très lentement, de manière à éviter des modifications de la pression artérielle. Au bout

de 2 à 10 minutes, les veines ont déjà un peu diminué de calibre, mais moins que les artères; quinze minutes après, environ, le diamètre des artères et artérioles est toujours très rétréci, de 25 à 50 % et, parfois, davantage.

La fig. 12 montre bien ce phénomène. Cette constriction intense est durable : une à trois heures, quelquefois plus. Elle est généralisée à tous les vaisseaux accessibles à la vue; elle s'accompagne toujours d'une diminution du





Fig. 12. — Diminution considérable de calibre d'une artère A et de son artériole *a*, à droite, après injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 20 %; à gauche, témoin; les veines V sont moins affaissées. GR. 120 ×.

volume cérébral due à des changements osmotiques brutaux; et c'est pourquoi il est bien difficile de ranger les modifications vasculaires décrites dans la catégorie des spasmes, qui sont plus localisés et plus transitoires.

*
* *

En définitive, nous n'avons pas obtenu par les constricteurs vasculaires habituels: adrénaline et éphédrine, ni par les solutions concentrées de chlorure de sodium des spasmes caractéristiques des artères cérébrales, brutaux, intenses, transitoires et localisés, d'après leur définition même.

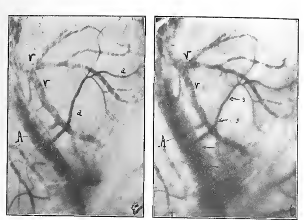


Fig. 13. — A gauche témoin, *a* artériole, V veines; GR. 120 ×; à droite, on a provoqué pendant dix secondes une excitation mécanique par attouchement de l'artériole *a*. Spasme véritable.

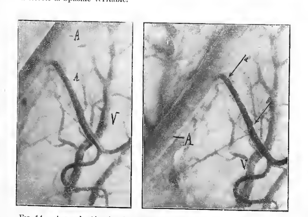


Fig. 14.— A gauche témoin; A artère et artériole; GR. 120 ×. A droite, spasme localisé de l'artériole après attouchement mécanique par le bout d'une pipette, de *a* à *b*.

IV

Les spasmes expérimentaux authentiques

Cependant, chez l'animal, on a réalisé des spasmes expérimentaux très nets des artères cérébrales ayant les caractères que nous venons de dire, d'une manière très simple, par l'attouchement mécanique et le courant induit (FLOREY). Un travail important de HOWE sur la pression intra-cranienne renferme la représentation très démonstrative d'une artère spasmée et rétrécie dans l'espace péri-vasculaire qui apparaît alors très nettement.

Nous avons repris cette étude, et voici nos conclusions, qui confirment et complètent celles de nos prédécesseurs: Pour observer les phénomènes de spasmes, le mode d'anesthésie est sans importance; on rabat le muscle temporal après hémostase préventive; on soustrait 2 à 3 cc. de liquide; puis une brèche est pratiquée dans la région temporo-pariétale, et, après ligature de l'artère méningée moyenne, la dure-mère est soulevée et incisée. On entoure la brèche d'une bague métallique de 5 millim. de hauteur, adhérant à l'os, séché rapidement, par de la cire anglaise collante. On constitue ainsi une cuvette remplie de liquide de RINGER chauffé à 37° par la source éclairante. L'observation des vaisseaux se fait comme il a déjà été dit. L'attouchement des veines demeure sans grand effet; celui des artères, pratiqué avec le bout d'une fine pipette fermée à la lampe, pendant 15 à 20 secondes détermine une vaso-constriction de 20 à 40 % sur la longueur excitée seulement ; ce spasme est donc tout à fait local (fig. 13 et 14); il est plus marqué au niveau des artérioles ayant un calibre de 25 à 100 μ; parfois, il est tout à fait brutal et intense au point d'effacer l'artère qui n'admet plus les globules rouges qu'en file simple. Ce spasme mécanique par attouchement n'est pas très durable: 3 à 10 minutes environ; on peut le renouveler plusieurs fois, mais il faut remarquer que l'effet spasmodiant de l'attouchement mécanique s'épuise. Toutes les artères et artérioles émanant de la sylvienne peuvent être ainsi excitées.

Le spasme déterminé par le courant électrique est un peu différent. Nous avons utilisé le classique petit chariot, fil moyen, distance 7 ou 8 ou 9 centim., cinq secousses par seconde, pendant dix secondes. Il est utile d'avoir un excitateur à branche fine qu'on appliquera sur les artères que l'on veut étudier. A la suite de cette excitation, on voit se déclancher un spasme artériel intense, des 7 à 8/10 du calibre primitif; il est très localisé et ne se transmet nullement, comme on l'a dit, à toutes les artères, si l'excitateur lui-même n'a pas été déplacé. C'est pourquoi les vaisseaux présentent ces deux étranglements caractéristiques correspondant aux deux points d'attouchement (fig. 15). Si on promène

doucement les branches de l'excitateur sur un vaisseau artériel, celui-ci se contracte avec intensité sur toute la longueur excitée, mais là seulement ; la fig. 16 est tout à fait démonstrative à cet égard: l'excitation de l'artériole a porté vers la droite, à partir de la flèche. Ce spasme est un peu plus durable que celui qui a été décrit après attouchement mécanique simple, 5 à 10 minutes, mais souvent 15 à 25 et plus. Il est renouvelable.

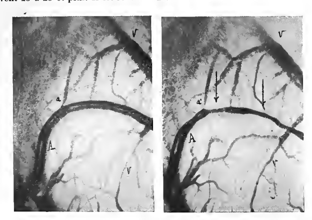


Fig. 15. — Spasme intense et localisé par le courant induit faible, après quelques interruptions, bobine 9. Rétraction intense à l'endroit où les deux branches de l'excitateur ont touché l'artère; témoin à gauche.

Chez l'homme, nous avons eu l'occasion de faire une constatation analogue du plus haut intérêt: il s'agissait d'un porteur de tumeur cérébrale ; après ouverture de la dure-mère, on pratiqua avec un stylet un effleurement mécanique pendant dix secondes de deux minces branches artérielles cheminant dans les espaces sous-arachnoïdiens et s'enfonçant dans le pied de F^1. On provoqua ainsi un spasme très marqué, de 50 % du calibre primitif environ, très bien localisé à la zone d'effleurement, et qui dura dix minutes.

*
* *

Il est donc très facile de provoquer chez le sujet normal des spasmes authentiques des artères cérébrales, brusques, intenses, transitoires, renouvelables, et

surtout bien localisés à la zone artérielle excitée. Ce défaut d'extension au reste de l'artère, cette constriction locale nous paraissent être un caractère des plus importants. Car, en clinique, c'est bien ainsi que les choses se passent dans les syndromes comportant des spasmes artériels; ceux-ci, dans la maladie de Raynaud, dans la claudication, et surtout dans les éclipses cérébrales, ont un caractère très net de brusquerie, d'intensité, de localisation à un ou plusieurs

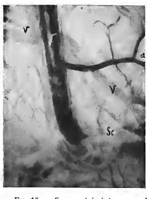




Fig. 16. — Spasme très intense par le courant induit faible, bobine 9; quinze secondes, 150 interruptions. L'excitateur a été déplacé vers la droite à partir de la flèche, témoin à gauche.

segments artériels bien définis. (Se rapporter aux deux observations typiques résumées au début de cet exposé.)

On connaît l'hypothèse suivant laquelle des lésions d'artérite joueraient un rôle d'excitant, provoquant ou entretenant des spasmes locaux au niveau de ces lésions, aggravant l'ischémie d'une manière temporaire mais considérable. Les constatations expérimentales que nous venons d'exposer, chez l'homme et chez l'animal, de spasmes par simple attouchement artériel, donnent à cette hypothèse une assise qui lui manquait jusqu'ici: la lésion d'artérite joue peut-être ce rôle d'excitant mécanique; en tout cas, elle manque rarement chez les malades sujets à des éclipses et à de la claudication artérielles.

Enfin, au point de vue doctrinal, la réalité de ces constrictions vasculaires in-

tenses donne au problème de la vaso-motilité cérébrale un aspect nouveau, puisqu'elle prouve que des spasmes sont possibles et indiscutables. Par ailleurs, les caractères de ces vaso-constrictions, phénomènes locaux sans diffusion, montrent qu'il faut peut-être les expliquer par l'existence d'une contractilité propre aux éléments musculaires, ou d'éléments nerveux intra-muraux, suivant la conception de LERICHE.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

Etudes Physio-pathologiques des espaces sous-arachnoïdiens, du Liquide céphalo-rachidien et des Syndromes d'hypertension cranienne

Ces recherches ont été effectuées en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser.

I

Origine du Liquide céphalo-rachidien

L'élaboration du liquide céphalo-rachidien est encore mal précisée; évidemment, il provient du plasma transformé et dialysé, débarrassé de la presque totalité de ses albumines; mais, où se fait cette modification profonde? Grâce aux plexus choroïdes répondent les uns, tandis que Spina, Pedrzzini, Mestrezat, dans un des derniers travaux, Walter, Weed, etc., admettent qu'une origine extra-plexuelle est possible ou démontrée: tantôt le liquide serait produit par dialyse au niveau de tous les vaisseaux pie-mériens, tantôt il proviendrait de la profondeur du tissu nerveux en suivant les gaines péri-vasculaires.

Nous avons cherché, avec M. Riser à surprendre la transsudation du liquide céphalo-rachidien nouvellement formé à la surface des vaisseaux qui cheminent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ces observations ont été poursuivies pendant plusieurs heures chez l'animal, après soustraction préalable de tout le liquide, laminectomie ou craniectomie, ablation méticuleuse de la dure-mère, et observation stéréo-microscopique; nous n'avons pas eu l'heureuse fortune de Magendie et de Weed, qui virent cette « exhalaison liquide de la pie-mère ». Nous avons répété aussi la célèbre expérience de Spina, qui mettait à nu la surface

cérébrale, et injectait de l'adrénaline dans les veines; de ce fait, la tension artérielle était augmentée, et il voyait alors apparaître à la surface cérébrale des gouttelettes confluentes de liquide céphalo-rachidien. Tout cela est exact, mais l'exsudation est supprimée si on soustrait le liquide pré-existant avant d'injecter l'adrénaline, car celle-ci détermine la turgescence cérébrale et non de la vasoconstriction: l'organe augmente de volume et comprime les lacs de la base, par conséquent tous les grands réservoirs du fluide céphalo-rachidien; celui-ci fuse à la surface cérébrale mise à nu, par simple déplacement, et c'est alors qu'il gonfle et injecte les espaces péri-vasculaires et sous-arachnoïdiens. Il est même très important de constater que l'hypertension énorme et la turgescence paroxystique des vaisseaux pie-mériens ne déterminent pas la moindre transsudation du plasma qu'ils renferment.

Bien entendu, ces constatations ne sont nullement infirmées par les travaux récents de Schaltenbrand et Putnam, qui voient apparaître à travers les artères des espaces sous-arachnoïdiens la fluorescine injectée dans la saphène. Ceci est une affaire de perméabilité endothéliale, toute différente, à notre avis, de la production d'un dialysat équilibré comme le liquide céphalo-rachidien. Nous avons fait à ce sujet des expériences très précises, qui nous paraissent justifier cette séparation de pouvoirs; le bleu de méthylène, en solution isotonique passe ou ne passe pas à travers les parois vasculaires de la convexité, suivant qu'il est injecté en quantité plus ou moins forte, ou plus ou moins rapidement dans la carotide... et nous nous gardons bien d'infirmer la théorie de la secrétion transvasculaire du liquide céphalo-rachidien sous le seul prétexte que certains colorants ne quittent pas les vaisseaux pie-mériens.

Chez l'homme, des lésions multiples isolent les ventricules latéraux des méninges molles: les néoplasmes pontins ou juxta-pontins comprimant l'aqueduc de Sylvius, réalisent toujours rapidement l'hydrocéphalie, même quand une double craniectomie donne du jeu au cerveau et fait cesser l'écrasement du cortex sur la voûte osseuse. Mais les observations les plus typiques sont celles d'hydrocéphalies congénitales par malformations, parce que, dans ces cas, les lésions sont parfois extraordinairement électives. Dandy et Blackfan en rapportent deux exemples remarquables par agénésie de l'aqueduc dans un cas, des trous de Luschka-Magendie de l'autre.

Chez l'animal, l'hydrocéphalie expérimentale a été réalisée par Dandy et Blackfan, Frasier et Peet Weed, Wislocki. Nous avons pu déterminer, avec M. Riser, une dilatation indiscutable des cavités latérales après blocage du quatrième ventricule, grâce à une opération aseptique, en deux temps, sans fausse route possible, et sans grand traumatisme. Trois ou quatre jours après l'intervention, l'animal est somnolent et, au bout de trois semaines, les ventricules

sont distendus en même temps qu'on observe des hernies cérébrales par deux brèches temporo-pariétales pratiquées dans un premier temps. Nous avons pu également, en suivant la technique de Chiasserini, obtenir comme cet auteur des dilatations d'un seul ventricule latéral, après oblitération du trou de Monro.

Pour toutes les raisons énumérées, nous pensons que la source de beaucoup la plus abondante et la plus régulière du liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire; elle est, avant tout, pour ne pas dire uniquement, plexuelle. L'origine extra-plexuelle par exsudation des capillaires méningés et méningo-cérébraux nous paraît moins bien démontrée; ce serait, en tout cas, une source beaucoup moins abondante; cependant, son apport suffirait à modifier la composition du liquide ventriculaire: CESTAN et RISER ont montré, en effet, les différences constantes chez le sujet normal, entre les liquides ventriculaire et méningé: le premier est toujours beaucoup moins riche en albumine et en cellules que le second.

On voit combien complexe apparaît le problème de l'origine du liquide céphalo-rachidien: il appelle de nouvelles observations, et jamais les théories que nous avons résumées au début de cet exposé n'ont si bien mérité le nom d'« hypothèse de travail ».

II

Tension céphalo-rachidienne et Tension artérielle

Nous avons tenté, grâce à de multiples expériences sur l'animal, et à de nombreuses observations cliniques, d'approfondir les rapports de la tension liquidienne et de la tension artérielle, sujet dont le très grand intérêt doctrinal et sémiologique ne saurait échapper. Depuis les travaux de RICHET, de François FRANCK, de CUSHING, J. PARISOT, DUMAS et CONDAMIN, etc., enfin, récemment, de CLAUDE et son école, c'est un problème qui a passionné chercheurs et cliniciens.

Nos recherches personnelles, étayées par celles des auteurs précédents, nous ont permis de conclure de la manière suivante:

Lorsque les deux tensions ne sont pas soumises à de brusques variations, elles conservent chacune une grande indépendance.

Chez les sujets normaux, sans pouvoir établir un indice tensionnel fixe, on peut dire toutefois qu'une pression artérielle normale est, d'ordinaire, associée à une tension liquidienne également normale; en présence d'une certaine discordance, on ne saurait incriminer un trouble cérébro-spinal ou cardio-artériel.

Chez les hypertendus craniens, la tension artérielle ne semble guère modifiée.

Dans la classe des hypertendus artériels, il faut établir une division: chez les hypertendus artériels indemnes de lésion méningo-encéphalique, il est courant de noter une opposition entre la tension artérielle, qui est très élevée, et la tension rachidienne, qui est normale. Par contre, chez les malades hypertendus qui présentent des signes cérébraux graves, il est possible d'observer des chiffres liquidiens élevés. De plus, nous avons été frappé parfois par l'élévation de la valeur tensionnelle en position assise, la tension étant normale en position couchée. En somme, l'hypertension cranio-rachidienne garde le plus souvent sa valeur neurologique. Notons enfin qu'il ne faudra pas prendre en considération certains chiffres élevés de tension liquidienne que l'on peut observer chez des sujets hypertendus artériels, cardio-rénaux, dyspnéiques, en imminence d'urémie ou d'insuffisance cardiaque. Nous avons fréquemment relevé en effet, chez de tels malades, des chiffres élevés de tension liquidienne, en position assise et en position couchée; la soustraction de quantités abondantes de liquide céphalo-rachidien a eu très peu d'influence sur ces derniers. Dans ces cas, l'hypertension céphalo-rachidienne est fonction de l'œdème cérébral, de la polypnée, de la toux de ces malades; elle devra être vérifiée en période de calme; si elle se montre alors encore élevée, elle sera d'ordre neurologique. La mesure de la tension veineuse constitue ici un précieux adjuvant.

Après avoir considéré les couples tensionnels permanents, nous avons envisagé les rapports des deux tensions à l'état dynamique, au cours des variations lentes ou brusques de l'une d'entre elles.

Lorsqu'une des deux tensions varie, nous avons observé sur l'autre les effets suivants: La chute progressive de la tension céphalo-rachidienne produite par des injections hypertoniques n'entraîne pas d'hypotension artérielle, mis à part les phénomènes de choc du début de l'injection. La chute brusque de la tension liquidienne produite par la rachicentèse est sans effet sur la tension artérielle des sujets normaux, mais elle l'abaisse en général chez les hypertendus artériels, d'une façon légère et transitoire.

La chute de la tension artérielle, d'ailleurs faible, qui est consécutive à la saignée abondante, ne détermine qu'une hypotension liquidienne légère et fugace, tant chez l'homme que chez l'animal.

L'élévation paroxystique de la tension artérielle a au contraire une action décisive sur la tension céphalo-rachidienne: chez l'homme, les crises d'hypertension artérielle paroxystique (colique saturnine, éclampsie puerpérale), s'accompagnent d'une hypertension cranienne très marquée et passagère.

Chez l'animal, les injections intra-veineuses d'adrénaline déterminent une élévation considérable et immédiate des deux tensions.

Nous avons élucidé le mécanisme de cette hypertension céphalo-rachidienne grâce à l'observation directe du cerveau, de son volume et de ses vaisseaux (Cf. Première Partie: *Etudes sur la circulation cérébrale*, et, Deuxième Partie: *Origine du liquide céphalo-rachidien*) :

Elle traduit non pas l'hypersécrétion du liquide, mais l'expansion encéphalique transmise au manomètre par le fluide cérébro-spinal.

III

Tension du liquide céphalo-rachidien et diagnostic des compressions de la moelle

Nous avons eu l'occasion d'étudier les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien dans de nombreux cas de compression médullaire au-dessus et au-dessous de la lésion. Pour bien comprendre la valeur des signes observés, nous avons pratiqué chez le chien plusieurs cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens dorsaux, créant ainsi un cul-de-sac lombo-sacré rempli de liquide, isolé et d'une étude facile.

Nos constatations viennent corroborer celles de MM. Sicard, Forestier et Haguenau, Cl. Vincent en France, et des neurologistes américains et allemands.

Ces épreuves manométriques nous paraissent être d'un grand intérêt parce qu'elles sont souvent très précises, toujours anodines et faciles à mettre en œuvre au lit du malade.

Le malade se trouvant en decubitus latéral, l'aiguille de ponction et l'appareil de Claude étant correctement mis en place, dans la région lombaire, ce diagnostic manométrique d'un blocage sous-arachnoïdien médullaire peut se diviser en trois étapes :

1° *Lecture de la tension initiale;*

2° *Appréciation du degré de continuité ou de sténose des espaces sous-arachnoïdiens par l'épreuve jugulaire;*

3° *Soustraction de liquide suivie de l'étude de la chute de tension et du renouvellement.*

Nous avons usé de la *double manométrie*, préconisée et utilisée en Amérique par Ayer, un manomètre étant placé au-dessus du blocage, dans la fosse bulbo-cérébelleuse, l'autre au-dessous dans la région lombaire. Cette méthode permet non seulement de comparer chez un même sujet les chiffres obtenus au-dessus et au-

dessous de la lésion, mais aussi d'observer les répercussions qu'entraînent au niveau de l'étage sous-strictural les modifications apportées à l'étage situé au-dessus de la compression, et réciproquement.

Nous devons cependant ajouter que, dans la pratique courante, étant données les difficultés que comporte une semblable technique, la simple prise de pression lombaire donnera des renseignements d'une précision bien suffisante et d'une interprétation aisée.

A) Chez le sujet normal

Sans vouloir entrer dans les détails sur la valeur de la tension du liquide céphalo-rachidien, sur les résultats fournis par l'épreuve de compression des jugulaires de Queckenstedt, et sur l'étude du renouvellement liquidien après rachicentèse, nous résumerons nos constatations ainsi qu'il suit:

1° *La tension rachidienne initiale* est sensiblement la même aux deux étages sous-occipital et lombo-sacré: de 12 à 20, en moyenne, en position couchée.

2° *L'épreuve jugulaire* retentit aussi bien sur l'aiguille supérieure que sur l'aiguille inférieure;

3° La soustraction d'une quantité donnée de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille atlo-occipitale détermine une chute de tension et un *renouvellement* non seulement à ce niveau, mais aussi dans la région lombaire, ainsi que l'indique l'aiguille. Et, réciproquement, une soustraction liquidienne pratiquée par l'aiguille lombaire a sa répercussion sur le manomètre sous-occipital. Notons cependant qu'au point même où le liquide a été prélevé, la chute de tension est plus considérable et le retour au chiffre initial plus lent qu'à l'autre étage (voir figure 17).

B) Chez les chiens cloisonnés

Nous avons réalisé expérimentalement chez l'animal des cloisonnements méningés par la ligature du sac dural au niveau de D^4, D^5, D^6 après laminectomie. Nous ne décrirons pas ici les divers actes de cette intervention (Cf. notre *Thèse*).

Le cloisonnement étant réalisé, nous avons alors mis en œuvre les méthodes précédemment indiquées. Le graphique 18 résume nos constatations: au-dessus (*a*) et au-dessous (*b*) du cloisonnement.

Au-dessus de la ligature, l'épreuve des jugulaires est positive, l'écoulement de 4 cc. de liquide s'effectue régulièrement, et le retour de la pression au chiffre initial a lieu dans les délais normaux.

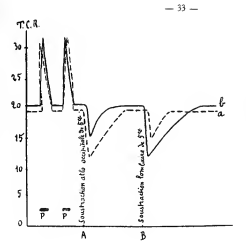


Fig. 17. — *Chez le sujet normal:* Etude par la double manométrie de la tension C. R., initiale, des épreuves des jugulaires, et du renouvellement du liquide C. R.

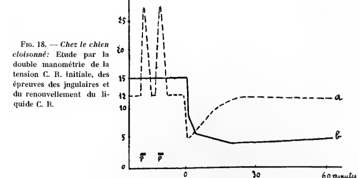


Fig. 18. — *Chez le chien cloisonné:* Etude par la double manométrie de la tension C. R. initiale, des épreuves des jugulaires et du renouvellement du liquide C. R.

Au-dessous de la ligature, la compression des jugulaires n'est pas transmise, la pression initiale est forte, mais elle tombe brusquement après soustraction des deux premiers centimètres cubes; l'écoulement des 3 ou 4 cc. est interminable, et il n'y a pas de renouvellement appréciable de liquide.

C) Chez l'homme, en cas de blocage total

Dans tous les cas de blocage arachnoïdien total, démontrés par l'intervention chirurgicale, la nécropsie ou le lipiodol injecté par voie haute, qui demeura au-dessus de la lésion pendant plusieurs mois, nous avons constaté un liquide, presque toujours xantho-chromique, renfermant plus de 2 grammes d'albumine par litre, et une cytose nulle ou très modérée.

La tension initiale, l'épreuve de Queckenstedt, l'étude du renouvellement, enregistrées par la *double manométrie* peuvent, dans tous nos cas, se résumer par le graphique 19, qui se rapporte à une observation de mal de Pott au niveau de D^{11}, D^{12}. Comme on le voit, l'épreuve jugulaire ne s'inscrit pas sur le manomètre inférieur. La rachicentèse à un étage ne se réflète pas sur l'autre. Il n'existe pas de renouvellement sous-lésionnel (*b*).

Au niveau du manomètre atlo-occipital, les constatations sont les mêmes que chez un sujet normal (*a*).

D) Chez l'homme, en cas de blocage partiel

Dans de telles observations, le lipiodol injecté par voie atlo-occipitale s'arrêta complètement au niveau de l'obstacle pendant trois à cinq heures, puis le franchit progressivement en trois ou quatre jours; de même l'injection lombaire de gaz n'atteignit le crâne qu'au bout de trois heures.

Malgré leur interprétation délicate, les graphiques de blocages partiels diffèrent sensiblement des courbes obtenues chez les sujets dont les méninges sont tout-à-fait libres: il n'y a pas de parallélisme absolu entre les modifications tensionnelles déterminées au-dessus (courbes *a* en pointillés) et au-dessous (courbes *b* en traits pleins) de la sténose incomplète. C'est ici que la double manométrie acquiert toute sa valeur. En voici un exemple concernant un cancer vertébral au niveau de D^{3}, secondaire à un cancer du sein chez une femme de 52 ans. La pneumorachie montra que l'air ne gagnait le crâne qu'en douze heures. Le lipiodol avait mis trois jours pour franchir l'obstacle au niveau de D^{3}. Au-dessus de la compression, liquide normal, Albumine: 0 gr. 20 par litre, Cellules: 1 par mmc. Au-dessous, le liquide contenait: Albumine: 1 gramme, Cellules: 1. Le graphique 20 montre que l'épreuve jugulaire se transmet au manomètre lombaire, mais avec un léger retard, et surtout que le retour au chiffre initial ne

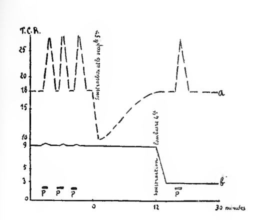


FIG. 19. — Type de blocage total (Mal de Pott D^{11} D^{12}). Isolement complet du cône lombaire. L'étage supérieur n'a aucune influence sur l'étage sous-lésionnel, et réciproquement.

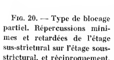
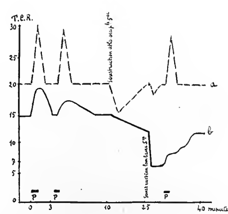


FIG. 20. — Type de blocage partiel. Répercussions minimes et retardées de l'étage sus-strictural sur l'étage sous-strictural, et réciproquement.



se fait qu'en trois minutes. Une deuxième épreuve est encore moins nette que la première. La soustraction de liquide sous-occipital est sans grand effet sur la tension lombaire; la soustraction de liquide lombaire entraîne un léger décalage de l'aiguille supérieure. Le renouvellement ne se fait que partiellement, il est aidé par la toux, et la compression des jugulaires.

En somme, sans être aussi concluantes qu'en face d'un blocage total, les épreuves manométriques, enregistrées dans la région sous-occipitale et dans le cône lombaire permettent d'affirmer l'existence d'un obstacle qui gêne partiellement la communication parfaite des espaces sous-arachnoïdiens.

Malgré son haut intérêt, l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien au cours des cloisonnements sous-arachnoïdiens ne renseigne ni sur la cause, ni sur le siège de la lésion. L'exploration au lipiodol viendra compléter très heureusement les données précédentes s'il persiste la moindre hésitation.

IV

Traitement de l'hypertension cranienne

La tension intra-cranienne est fonction de trois facteurs: l'un, fixe, est constitué par la boîte osseuse, les deux autres, éminemment variables, sont le volume liquidien et la masse encéphalique. Le traitement des hypertensions craniennes doit s'adresser à tous trois.

A) Les différentes craniectomies décompressives

Chez les porteurs de tumeurs cérébrales, la craniectomie décompressive est formellement indiquée dès que les signes d'hypertension cranienne apparaissent, et surtout la stase papillaire, à plus forte raison la diminution de l'acuité visuelle. Supprimer la céphalée et l'obnubilation, sauver la vue, tel est le but immédiat de cet acte chirurgical; presque toujours, on pratique la craniectomie latérale, fronto-pariéto-temporale, ou opération de Cushing, d'un côté puis de l'autre. Les résultats immédiats sont toujours excellents au point de vue fonctionnel: du jour au lendemain, en particulier, la céphalée et les vomissements sont supprimés, la stase régresse. Mais il n'en est pas de même des résultats un peu éloignés.

Tantôt l'amélioration sera durable et le syndrome d'hypertension cranienne sera fonctionnellement à peu près supprimé, même dans les cas où le manomètre indique toujours une forte pression du liquide céphalo-rachidien. Tantôt après une courte accalmie de une à quatre semaines, le syndrome reprend son cours

implacable, aboutissant très rapidement aux hernies cérébrales par les orifices de trépanation, à la cachexie, à la mort.

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces évolutions si différentes: l'étendue, l'ancienneté de la néoplasie, qui remanient l'architecture du névraxe, les troubles circulatoires concomitants, l'importance du volet osseux. Mais il en est un, à notre avis, qui prime tous les autres: l'existence ou l'absence d'une dilatation ventriculaire progressive par isolement des cavités craniennes.

a) Si cet isolement n'est pas réalisé, ou s'il est, chose plus rare, temporaire ou de courte durée, les craniectomies latérales seront le plus souvent longuement efficaces. Il en était ainsi dans 29 cas de tumeurs cérébrales certaines que nous avons observées.

b) Les choses vont tout autrement quand il existe une dilatation ventriculaire progressive par blocage, telle que la réalisent les tumeurs de l'épiphyse, des plexus choroïdes, et surtout celles de la fosse postérieure, sous-tentorielles. Ici il s'agit avant tout d'une distension ventriculaire lente, progressive, déterminant dans la très grande majorité des cas un syndrome marqué d'hypertension. Le Cushing bilatéral même très élargi, procure une amélioration rapide, mais tout-à-fait fugace, et l'obnubilation, la céphalée, les troubles visuels et auditifs reprennent leur cours tandis que, par les deux brèches osseuses, se constituent des hernies cérébrales plus ou moins marquées: l'intervention a été à peu près inutile. Il en fut ainsi dans douze cas de néoplasies certaines, sous- tentorielles, que nous avons eu l'occasion d'examiner. Par contre, chez ces malades, la trépanation postérieure, occipitale, plus pénible d'ailleurs, est souvent plus efficace. Cette opération permet de diminuer, de retarder considérablement l'engagement du cervelet dans le trou occipital, et le « pressure cône » de CUSHING.

Il est donc très important de reconnaître le blocage des ventricules cérébraux. Souvent, la clinique rend ce diagnostic très probable quand elle permet d'affirmer l'existence d'une tumeur de l'acoustique ou du cervelet, mais il n'en est pas toujours ainsi. La radiographie simple est souvent d'une interprétation difficile.

C'est alors que les moyens biologiques d'exploration ventriculo-méningée peuvent être mis en œuvre: l'encéphalographie, l'absence de modifications albumino-cytologiques du liquide ventriculaire, l'élimination retardée par le liquide méningé ou, mieux, par les urines, d'un colorant introduit dans le ventricule (phénol-sulfone-phtaléine), voilà, selon nous, les signes majeurs extra-cliniques d'un isolement des cavités craniennes commandant la craniectomie postérieure.

B) Les injections hypertoniques

Les injections intra-veineuses de solutions hypertoniques, préconisées par Weed et Mac Kibben, déterminent une hypotension liquidienne appréciable et de durée limitée.

Chez tous nos animaux en expérience, nous avons pu affirmer ces données: l'aiguille du manomètre de Claude est descendue toujours, en trente à soixante minutes après l'injection, de nombreuses divisions:

Exemples: chien n° 33 T.C.R.	avant injection: 12 après injection: 1
chien n° 28 T.C.R.	avant injection: 13,5 après injection: 3

Mais nous nous sommes rendu compte que la concentration saline ne devait pas dépasser 10 à 15 %, si l'on voulait éviter des accidents de choc avec troubles du rythme cardiaque et respiratoire.

Cette méthode agit en diminuant le volume du cerveau et en produisant le reflux vers le sang des liquides lacunaires. Nous avons donné corps à ces deux hypothèses, d'une part en mesurant le liquide céphalo-rachidien, d'autre part en inscrivant le volume cérébral avant et après l'injection saline chez l'animal en expérience (*Cf. Première Partie*).

Au point de vue thérapeutique, il importe d'envisager:

1° Les solutions hyper-salines dont l'emploi est délicat, surtout chez les sujets porteurs de tumeur cérébrale, car elles déclanchent de brusques modifications de volume du cerveau, au moment de l'injection.

2° Les solutions glucosées, dont les résultats thérapeutiques sont plus aléatoires, mais qui sont plus maniables.

Mais leur faible durée d'action ne doit jamais les faire préférer à la trépanation décompressive, ou à l'exérèse tumorale, dont elles constituent, d'ailleurs, un précieux adjuvant. Elles seront surtout instituées au cours des états d'hypertension cranienne passagers et peu intenses: tels les accidents hypertensifs transitoires, secondaires à la ponction lombaire; les céphalées douloureuses par méningite séreuse au cours des états infectieux; certaines hypertensions traumatiques transitoires, et surtout l'hémorragie méningée médicale, s'accompagnant presque toujours de céphalée et d'hypertension cranienne, et qui ne doit pas être traitée systématiquement par la ponction lombaire évacuatrice, comme l'a montré M. Guillain.

TROISIÈME PARTIE

Travaux Anatomo-Cliniques

Guidés par les hasards de l'observation clinique journalière, ces travaux intéressent différents chapitres de la pathologie.

Les deux groupes les plus importants concernent:

A) L'un la *Neurologie.*

B) L'autre, les affections du *Poumon*, du *Cœur*, du *Foie*, du *Rein*, du *Sang*, de la *Peau*, les *Maladies Infectieuses* et de la *Nutrition*.

C) Nous nous sommes également intéressé aux *questions médico-légales.*

D) Au cours de notre internat, enfin, nous avons eu l'occasion de faire quelques constatations intéressantes d'ordre *chirurgical* ou *obstétrical.*

A. — **Neurologie**

Ces travaux ont été effectués, pour la plupart, en collaboration avec MM. les Professeurs CESTAN, LAPORTE ou RISER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DÉMENCE SÉNILE (*Société de Médecine*, Toulouse, Janvier 1926.)

Le diagnostic de démence sénile idiopathique n'est pas toujours évident, et se pose avec les troubles mentaux observés au cours du ramollissement cérébral, de l'artériosclérose avec foyers lacunaires, du tabès ou de la paralysie générale sénile. Le problème était particulièrement complexe, chez une femme de 70 ans, alcoolique invétérée, et qui présentait une double lésion mitrale en phase de décompensation. L'étude du fond mental et les arguments thérapeutiques permirent de rapporter à la démence sénile les idées délirantes qui étaient simplement modifiées par l'intoxication alcoolique et par l'œdème cérébral.

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES DU TABÈS; en collaboration avec M. LABOURDETTE (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, mai 1926.)

Nous avons assisté à une poussée évolutive d'ataxie aigüe chez un tabétique de 52 ans, dont les réactions méningées étaient cependant dissociées; ce cas est à rapprocher de ceux de MM. GUILLAIN, ESCHBACH, ALAJOUANINE, MARQUEZY.

L'ÉTAT DE MAL EPILEPTIQUE ET SON TRAITEMENT PAR LE SOMNIFÈNE; en collaboration avec M. VIEU (*Soc. de Médecine*, Toulouse, avril 1926; résumé in *Presse Médicale*, 19 mai 1926.)

L'état de mal présente, on le sait, un pronostic grave, qu'il s'agisse d'épilepsie essentielle ou d'épilepsie symptomatique: l'état du pouls et de la température, celui des réflexes, constituent les éléments essentiels de ce pronostic. Si l'on tient compte des contre-indications inhérentes à l'âge, aux fonctions hépatorénales et cardio-vasculaires du sujet, l'injection intra-musculaire ou intra-veineuse de somnifène représente la méthode de choix que l'on doit mettre en œuvre en face de ce syndrome. Elle est d'application courante dans le service de notre Maître, le Professeur CESTAN.

L'APHASIE SENSORIELLE DANS LE TABÈS; en collaboration avec M. LABOUROETTE (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, mai 1926.)

Le diagnostic était délicat à poser chez cette malade, soignée pour des troubles urinaires d'origine tabétique dans un service de chirurgie, où elle fut d'abord considérée comme une démente. Quelle était la nature exacte de la lésion? Probablement une artérite syphilitique très localisée, cela s'entend, puisqu'on ne notait aucun trouble moteur.

Il n'était pas non plus impossible de concevoir un tabès ascendant, une taboparalysie qui aurait ouvert la scène comme cela se voit quelquefois par un signe en foyer, en l'espèce une aphasie sensorielle, pour donner lieu plus tard au tableau classique de la méningo-encéphalite diffuse. Enfin, peut-être s'agissait-il là d'une observation de syphilis neurotrope conjugale, le mari de la malade étant mort lui-même paralytique général.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES POLYNÉVRITES (*Société de Médecine*, Toulouse, juillet 1926, résumé in *Presse Médicale*, 31 juillet 1926.)

Il est permis de penser, à l'appui de nos observations, que plusieurs causes doivent souvent être incriminées à la base d'une polynévrite; l'éthylisme, les toxi-infections, les accidents sériques, un cancer viscéral, dans les cas que nous

avons rapportés, ont pu, chacun séparément, déterminer une imprégnation du système nerveux périphérique. Mais le plus souvent, c'est sur un fond alcoolique préexistant que viendra se greffer un des facteurs signalés et, dès lors, on assistera à l'éclosion des accidents polynévritiques. Il sera souvent difficile de déterminer le rôle de chacun.

Syndrome hémi-bulbaire hémorragique; en collaboration avec M. Daunic (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, décembre 1926.)

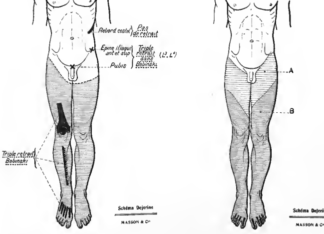


Fig. 21. — *Limites des réflexes de défense.* En noir : squelette; Haché : zone reflectogène à la chaleur appuyée (10 secondes) et au pincement vif.

Fig. 22. — *Sensibilité thermique et tactile.* B) Zone d'anesthésie. A) Zone d'hypoesthésie ;

Les Tumeurs médullaires indolentes; en collaboration avec MM. les Professeurs Laporte et Riser (*Revue Neurologique*, juillet 1927 (fig. 21, 22, 23.)

Dans la majorité des cas, les tumeurs juxta-médullaires déterminent un syndrome douloureux funiculo-radiculaire extrêmement intense, précieux parce que très précoce et attirant vite l'attention du malade. De plus, il existe des algies, sympathiques ou cordonnales, dont la topographie peut prêter à l'erreur.

Cependant, il existe dans la littérature un certain nombre de cas de tumeurs médullaires, indolentes durant toute leur évolution. L'observation de MM. Guillain, Alajouanine, Périsson et Petit-Dutaillis en est un exemple. Depuis l'usage du lipiodol, de telles observations se sont multipliées au cours de ces dernières années.

Cette indolence peut tenir à la mollesse, à la plasticité de la néoplasie. C'est l'explication qui nous a semblé tout d'abord la meilleure à propos de la malade dont nous rapportons l'histoire. Il s'agitd'une femme de 64 ans atteinte de paraplégie très accusée avec contracture intense, anesthésie importante, n'ayant

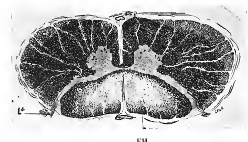


Fig. 23. — Coupe de la moelle passant par L². FH (Faisceau de Hoche).

jamais souffert; ce syndrome était causé par une tumeur arachnoïdienne endothéliomateuse extrêmement molle et vasculaire, ayant englobé deux racines qui ne présentaient pas trace histologique de lésions.

En réalité, il semble que plusieurs facteurs rentrent en ligne de compte: tout d'abord, la nature histologique intervient certainement; les neurinomes sont parmi les moins douloureuses des néoplasies, même lorsque le point de départ est la racine postérieure; par contre, les tumeurs infiltrantes, les sarcomes en particulier qui pénètrent à l'intérieur des racines et dissocient les fascicules nerveux sont particulièrement atroces. Les rapports de la tumeur et des racines sont de première importance. Celle-là sera peu douloureuse si elle n'étire pas, n'élongue pas les racines, surtout si elle est immobile et fixée. Il en était ainsi dans notre observation; les racines non infiltrées, non dégénérées, étaient englobées par un endothélium fixé aux parois dure-mériennes.

Au contraire, une tumeur mobile, appendue aux racines postérieures ou glissant sur les cordons postérieurs ou antéro-latéraux est particulièrement

douloureuse. L'épreuve de la pneumorachie, de MM. Cestan et Riser rend bien compte de ces faits: dans les tumeurs bloquées, dans les pachyméningites, l'injection d'air ne détermine aucun phénomène douloureux. Au contraire, dans les tumeurs juxta-médullaires mobiles, l'injection gazeuse entraîne une douleur en éclair, vive et transitoire, dans le domaine périphérique de la racine étirée par la tumeur qui a été momentanément soulevée, percutée par l'air.

Il faut ajouter que l'écrasement progressif des racines sur le plan osseux est un facteur évident d'algies continues et paroxystiques.

La dégénérescence des tubes nerveux funiculo-radiculaires et les infiltrations jouent certainement un rôle; dans tous les cas où les racines étaient infiltrées par des éléments inflammatoires ou néoplasiques, les malades souffraient. Dans notre observation, il n'y a pas trace de dégénérescence et d'infiltration des racines postérieures en rapport avec la tumeur.

Dans quelques cas qui ne sont pas les plus fréquents, l'indolence est obtenue par une cordotomie spontanée libératrice. Il faut entendre par là une lésion intra-médullaire d'ordre ischémique et dégénératif, située au-dessus de la tumeur et des racines lésées. Cette lésion réalise une section physiologique des faisceaux antéro-latéraux par où passent presque entièrement les impressions douloureuses. Dans notre cas, il existait une dégénérescence très intense des fibres radiculaires longues des segments lombo-sacrés, une démyélinisation légère des faisceaux de Gowers et de Flechsig, contenant des fibres radiculaires moyennes lombo-sacrées; par contre, le faisceau antéro-latéral était normal.

Le diagnostic des tumeurs indolentes juxta-médullaires est particulièrement difficile en l'absence de signes prémonitoires douloureux; mais la ponction lombaire montre le syndrome humoral des compressions médullaires. L'épreuve du lipiodol est alors particulièrement importante pour déceler la nature de la compression, l'huile lourde venant coiffer la tumeur et présentant l'image caractéristique en coupole. C'est sur l'aspect si spécial de la bille lipiodolée que nous avons diagnostiqué la tumeur indolente dans notre observation.

Syndrome d'Avellis au cours d'une aortite: ramollissement bulbaire probable (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, juillet 1927.)

Il nous a été donné d'observer chez une malade de 54 ans atteinte d'aortite une paralysie pharyngo-laryngée unilatérale sans hémiplégie. La branche externe du spinal et le grand hypoglosse étaient intacts. On ne notait pas de syndrome oculo-sympathique, ni d'hémiasynergie.

Aucune cause toxique ou infectieuse n'ayant été relevée, ce syndrome, étant apparu au cours d'un athérome artériel avec hypertension, paraît bien relever

d'une lésion au niveau de l'artère de la fossette latérale du bulbe, celle-ci ayant conditionné un ramollissement d'importance très minime dans la partie supérieure de l'hémibulbe droit.

La Syphilis des noyaux gris centraux: Revue critique et observations personnelles (*Soc. Médecine*, Toulouse 1928 (Prix Gaussail) résumé in *Presse Médicale*, 14 juillet 1928.)

La syphilis atteint fréquemment les noyaux gris centraux; ces manifestations ont été individualisées par M. Lhermitte sous le nom de « striatites syphilitiques ». Celles-ci accompagnent tantôt le tabès ou la paralysie générale (la dysarthrie des paralytiques généraux en est peut-être un exemple) et tantôt elles évoluent pour leur propre compte. Elles donnent lieu dans tous les cas à un processus de périvascularite entraînant l'ischémie et la raréfaction cellulaire.

Lorsqu'elle se localise avec une certaine prédominance, l'infection syphilitique détermine avant tout les syndromes suivants:

Le *syndrome pallidal syphilitique*, constitué par une hypertonie intense, la perte des grands automatismes de fonction, la bradykinésie, la dysarthrie caractérisée surtout par une rupture du rythme harmonieux de la phrase.

Le *syndrome pseudo-bulbaire syphilitique* se rapprochera du précédent, mais, comme il est conditionné par des lésions plus diffuses atteignant striatum et pallidum, tout en respectant le faisceau pyramidal, la dysarthrie, les troubles de la déglutition et l'insalivation, les persévérations motrices, sans paralysie volontaire, seront ici au premier plan.

La *rigidité des artérioscléreux* relève dans certains cas, semble-t-il, d'une syphilis pallidale. Enfin, la *choréo-athétose* peut également être fonction d'une atteinte du striatum par le tréponème.

La preuve de l'existence de la syphilis strio-pallidale sera possible à établir: par les signes cliniques et humoraux, les résultats thérapeutiques, la vérification histologique enfin; cette dernière révèlera des manchons plasmo-lymphocytaires périvasculaires, des dégénérescences cellulaires diffuses et parcellaires. Quoique le tréponème de Schaudinn n'ait jamais été mis en évidence au niveau du corps strié, on ne saurait douter — nos observations en sont une nouvelle preuve — de l'existence de la syphilis des noyaux gris centraux.

Contribution a l'étude des syndromes neuro-anémiques: en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser.

a) *Revue Neurologique*, juillet 1928;

b) *Toulouse Médical*, 15 juillet 1928. (fig. 24, 25, 26 et 27).

Dans le service de notre Maître le Professeur Dalous, il nous a été donné de pouvoir étudier complètement un cas de syndrome neuro-anémique à évolu-

tion subaigüe. Par ailleurs, nous avons eu l'occasion d'examiner une malade anémique avec sclérose médullaire systématisée à marche lente.

Dans notre première observation, il s'est agi d'un syndrome neuro-anémique ayant évolué en un an chez une femme de 38 ans; les signes neurologiques ont précédé de huit mois l'anémie et le diagnostic de sclérose en plaques a paru pendant longtemps le seul soutenable: symptômes ataxo-spasmodiques des membres inférieurs et cérébelleux des membres supérieurs; paraplégie terminale en flexion. Les constatations anatomiques montrent une moelle cervico-dorsale très



Fig. 24. — D11 Coloration de la myéline (Weigert-Pal, les gaines de myéline intactes en noir). Noter l'atteinte diffuse de la substance blanche, l'état vacuolaire particulièrement net.

atteinte, des lésions cordonnales intenses dans toute la partie postérieure de la moelle, pas de dégénérescence des cellules des cornes antérieures, névrite périphérique discrète, diffuse. Anémie intense sans modification de la formule leucocytaire.

Notre autre observation présentait quelques particularités cliniques intéressantes: le début se fit par une asphyxie blanche des extrémités extrêmement intense, évidemment d'origine sympathique, consécutive à des lésions des faisceaux latéraux. D'autre part, l'absence de fièvre et l'évolution très ralentie, (2 ans 1/2 après les premiers symptômes, les lésions n'avaient pas progressé en hauteur), s'opposent aux caractères de l'immense majorité des syndromes neuro-anémiques.

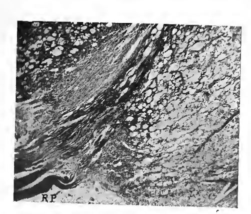


Fig. 25. — Racine postérieure et zone de Lissauer au niveau du D⁵. Elles sont indemnes; les fibres nerveuses sont particulièrement bien colorées (Weigert). Etat vacuolaire des faisceaux voisins.

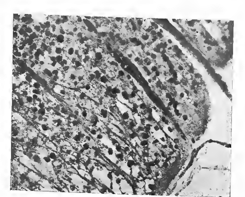


Fig. 26. — Cordons postérieurs au niveau de la moelle dorsale. Les tubes nerveux ont disparu; corps granuleux énormes, innombrables, disséminés, incrustant les vaisseaux. (Formol coupes à congélation, Sudan Hématéine).

Des considérations précieuses découlent de nos observations: c'est ainsi que l'anémie ne semble pas être la cause des lésions nerveuses ; il semble qu'un même facteur toxique ou humoral agisse à la fois sur les tubes nerveux et sur les organes hématopoïétiques. Des problèmes restent encore mystérieux sur ces syndromes, dont l'étude d'ensemble se trouve réunie dans la thèse de Pierre Mathieu. Si on ne se contente pas d'une nébuleuse scholastique, leur étiologie et leur pathogénie sont parmi les questions les plus obscures, comme celles de toutes les dégénérescences primitives de la moelle.

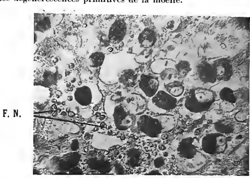


Fig. 27. — L'état vacuolaire au niveau de C^5 au voisinage de la voie pyramidale croisée. Imprégnation à l'acide osmique. — Enormes corps granuleux imprégnés de graisse, colorés en noir foncé par l'acide osmique. F.N. Fibres nerveuses intactes dans la trame intervacuolaire.

Quelques variétés de Méningites syphilitiques basilaires (*Bruxelles Médical*, 19 août 1928.)

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, le Professeur Audry, quelques malades atteints de syphilis méningo-parenchymateuse, nous pûmes envisager les diverses formes circonscrites à la base du cerveau, et, tout particulièrement, au niveau de la région tubéro-hypophysaire. C'est ainsi qu'il nous fut possible de suivre un cas de diabète insipide, survenu à la suite d'une méningite syphilitique secondaire, et d'étudier les effets de la rachicentèse, et surtout de la post-hypophyse sur la polyurie et son corollaire la polydypsie. Cette hormone se montra chaque fois efficace durant les vingt-quatre heures qui suivirent son injection. Le traitement spécifique intensif eut raison du syndrome liquidien: celui-ci passa en trois mois de: 1° cellules 140, albumine

1 gr. 50, R. W. et benjoin colloïdal fortement positifs; à 2° cellules, 5; albumine 0 gr. 40, R. W et benjoin colloïdal négatifs; il se montra par contre sans action sur la polyurie.

Contribution a l'étude du syndrome de Landry: en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser (*Sud Médical et chirurgical,* 15 avril 1929.)

Les lésions de la paralysie ascendante aigüe peuvent être presque exclusivement cantonnées aux nerfs périphériques ou aux cellules d'origine, mais souvent il existe une diffusion des lésions à tout le second neurone. Dans ces dernières années, cette conception plus synthétique, qui ne sépare pas la physiopathologie de la cellule nerveuse et de ses prolongements, a été encore étayée à mesure que les techniques anatomiques s'affinaient. De plus, on n'ignore pas qu'un traumatisme important des nerfs ou des racines détermine très souvent des lésions de chromatolyse des cellules correspondantes; on conçoit donc qu'une infection atteignant primitivement le nerf funiculaire ou le plexus puisse avoir les mêmes conséquences. Enfin, nous apprenons à connaître chaque jour les infections neurotropes aigües frappant le système nerveux en divers points, substance grise et troncs nerveux, qui montrent bien que la tendance uniciste est tout à fait justifiée.

L'un de nos malades a présenté une paralysie complète, progressive, évoluant rapidement en trois semaines, atteignant les membres inférieurs, supérieurs et un certain nombre de noyaux craniens; cliniquement, le diagnostic de polynévrite s'imposait, et il fut exactement vérifié pour les lésions atteignant les membres. Par contre, les paralysies des troisième, sixième et septième paires relevaient de la profonde atteinte des noyaux pédonculaires et protubérantiels de ces nerfs. L'étude histologique des troncs nerveux et du mésocéphale, effectuée avec précision par les méthodes de Nissl, de Bielchowski, du Sudan, nous permit de faire ces constatations.

En l'absence de contrôle anatomique, il peut être possible de soupçonner la distribution lésionnelle: ainsi, dans une autre observation, qui ne se termina pas par la mort, il était juste d'incriminer à la fois une polynévrite des membres inférieurs, grâce à la distribution et au caractère des douleurs, à l'amyotrophie, à l'évolution clinique, et aussi une atteinte légère des noyaux des troisième, sixième, septième et dixième paires, en raison de la soudaineté d'apparition, du manque de symétrie, de la dissociation et de la régression rapide des paralysies craniennes.

La nature exacte de ces névraxites mixtes frappant à la fois les nerfs périphériques et les cellules d'origine est encore pleine de mystère. Nos cas ne

semblent pas devoir rentrer dans les cadres de la maladie de Heine-Medin, de l'encéphalite épidémique, des névraxies diphtérique, vaccinale ou autres. Ces observations, comparables à certaines névraxites encore bien mystérieuses, telle l'observation de MM. André THOMAS et RENDU, ont un intérêt puisqu'elles permettent d'envisager un *syndrome de Landry infectieux par cellulo-névrite du second neurone* tout entier.

A PROPOS D'UN CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE INFANTILE ET DE DEUX CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE SÉNILE: en collaboration avec M. le Pr CESTAN et M. LABORDE (*Soc. de Médec.*, Toulouse, juin 1929.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLASMOCYTOMES. PLASMOCYTOME INTRA-CRANIEN AVEC PARALYSIES UNILATÉRALES MULTIPLES: en collaboration avec M. le Professeur agrégé RISER (*Annales de Médecine*, novembre 1929, p. 385.)

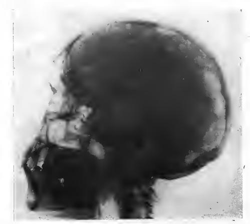


FIG. 28.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans tous leurs détails les manifestations cliniques et histo-pathologiques causées par une tumeur tout à fait rare de la base du crâne, ayant son origine dans la moelle osseuse du rocher: un plasmocytome. La radiographie montra une foule de métastases arrondies et essaimées dans le diploé cranien (fig. 28).

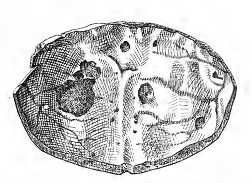


Fig. 29. — Face interne de la calotte cranienne, région occipitale, après enlèvement de la dure-mère et du périoste. On voit les niches creusées dans l'os par les métastases.

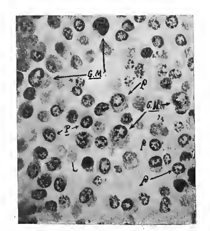


Fig. 30. — Photomicrographie non retouchée (Dominici). — L. : Lymphocytes; P. : Plasmazellen typiqnes ; G. M. : Grands mononucléaires.

Du vivant du malade, un homme de 61 ans, cette néoplasie s'était traduite par l'atteinte successive des neuf derniers nerfs craniens gauches. Le début se fit par une hémicranie extrêmement douloureuse. La mort survint au bout d'un an, sans qu'un syndrome d'hypertension cranienne se fût constitué; le malade avait conservé jusqu'à la fin ses facultés intellectuelles.

L'autopsie révéla une tumeur envahissante fort difficile à disséquer, très ostéoclasique, ayant détruit à gauche la face postérieure du sphénoïde, une bonne partie du rocher, et la gouttière basilaire de l'occipital (fig. 29); elle englobait et détruisait les neuf derniers nerfs craniens gauches.

L'examen microscopique (fig. 30) indiqua que la néoplasie était bien un plasmocytome, témoins les nombreux plasmocytes et lymphocytes relevés soit à l'aide des colorations classiques, soit par imprégnation directe sur lames colorées au May-Grünevald-Giemsa. M. le professeur Masson, qui a bien voulu examiner nos préparations, a fait lui aussi le diagnostic ferme de plasmocytome.

Il s'agissait donc d'une forme rare de tumeur de la base du crâne, qui suscita des considérations histogéniques intéressantes, et qui avait donné lieu aux constatations cliniques, comparables à celles que MM. Guillain et Garcin ont groupées dans leurs travaux: paralysies multiples des nerfs de la base du crâne, signes radiologiques indiquant l'origine myélopathique osseuse de la tumeur et ses métastases, absence de syndrome d'hypertension cranienne.

Les Paraplégies pseudo-névropathiques au début de la sclérose en plaques; en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser:

a) *Société de Médecine*, Toulouse, janvier 1930;

b) *Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1er févr. 1930.

A la suite d'une fatigue anormale, une jeune femme de 30 ans constate en quelques heures une impotence accentuée des membres inférieurs avec rétention urinaire; debout, elle s'effondre, tandis qu'au lit les mouvements sont tous presque normaux; les caractères de cette paralysie, l'absence de signes organiques d'accompagnement, du côté pyramidal et cérébelleux, la guérison spontanée et complète en quelques jours semblait affirmer le caractère névropathique de ces accidents. Quatre mois après, on assiste à une nouvelle attaque de paralysie encore purement fonctionnelle; l'examen oculo-vestibulaire est négatif. Mais la ponction lombaire montre la réaction méningée décrite par M. Guillain, et fréquente dans la sclérose en plaques: hyperalbuminose et hypercytose légères, précipitation partielle des suspensions colloïdales, réaction de B. W. négative. En trois ans, le tableau clinique se compléta par l'apparition successive de tous les signes de la sclérose multiloculaire.

Nous attirons l'attention sur ces formes pseudo-névropathiques, purement fonctionnelles, régressant rapidement une première, une deuxième fois, puis faisant place à une parésie permanente ataxo-spasmodique avec les symptômes organiques bien connus. Nous insistons d'autre part sur l'intérêt considérable au point de vue pratique et doctrinal d'une réaction méningée discrète, mais précoce, qui signe le caractère organique d'un syndrome d'apparence névropathique. Ne pourrait-on parler à ce propos d'une période humorale latente, préclinique de la sclérose en plaques, comme il en existe une dans la syphilis?

Contribution a l'étude de la séméiologie radiographique de la selle turcique; en collaboration avec M. le Professeur agrégé Riser (Soc. *de Médecine*, Toulouse, avril 1930.)

Nous insistons sur une notion très importante, que l'on doit aujourd'hui considérer comme classique; la selle turcique peut être distendue ou détruite aussi bien par des syndromes d'hypertension cranienne relevant de toute autre cause que d'une tumeur de l'hypophyse, que par une néoplasie développée dans la région même. Une modification sellaire — une usure des apophyses clinoïdes, un ballonnement de la selle par exemple — ne constituera pas un signe de localisation. Elle devra être interprétée en fonction des symptômes cliniques concomitants. Nous avons confronté les clichés radiographiques de trois tumeurs de l'hypophyse et de deux hypertensions craniennes consécutives à des néoplasies éloignées de cette région: une tumeur de l'acoustique et un méningiome frontal. Dans les cinq cas, la selle turcique se trouvait très modifiée, usée dans ses clinoïdes antérieures ou postérieures, ballonnée ou détruite. Du point de vue clinique, l'hypertension cranienne par méningiome frontal avait donné lieu à un diabète insipide; cette observation recueillie dans le service de notre Maître, le Professeur Dalous, est à rapprocher de celle de MM. Baudouin et Mornas, qui concernait un gliome cérébelleux ayant déterminé lui aussi une polyurie et une polydypsie.

En somme, l'hypertension cranienne représente la grande cause d'erreur en radiologie comme en clinique. A elle seule, elle est génératrice de multiples manifestations auxquelles il ne faudra pas accorder de signification localisatrice. Une hémianopsie, en l'espèce, demeurera bien le signe le plus fidèle de tumeur comprimant directement la région hypophysaire.

Les limites d'age des paralytiques généraux, en collaboration avec M. le Professeur Cestan et M. Giscard (*Toulouse-Médical*, 15 avril 1930.)

Il est classique de considérer la paralysie générale, comme une maladie de l'âge adulte et, de fait, la majeure partie de cas observés s'échelonne de 30 à 50 ans. Cette notion est simplement inhérente à la date de la contamination et

à la durée de l'incubation, ou plutôt de la période de latence. Or, si l'on considère la variabilité de ces deux facteurs, et aussi les manifestations méningo-encéphaliques causées par la syphilis héréditaire, il est logique de concevoir la possibilité de la paralysie générale aux âges extrêmes de la vie.

On a coutume de parler de paralysie générale *juvénile* au-dessous de 20 ans, *infantile* au-dessous de 15 ans, et *sénile* au delà de 60 ans, ces chiffres étant, comme on le pense, très arbitraires: la maturité de l'adulte comme la sénilité sont choses individuelles, fonctions du développement plus ou moins précoce de la « psukhé », de la vitalité cellulaire, de la trophicité, de l'irrigation vasculaire du cerveau. Cependant, si l'enfance ou la vieillesse ne commencent ou ne finissent à une heure déterminée, elles impriment aux maladies des caractères propres, d'ailleurs assez semblables à ces deux périodes: il en est ainsi pour la paralysie générale.

La *paralysie générale infantile* se caractérise par des signes psychiques purement démentiels, sans idées délirantes; l'hérédo-syphilis latente, à laquelle s'adjoint souvent un terrain héréditaire vésanique ou alcoolique dans la ligne paternelle, se manifeste au début du développement physique et intellectuel de l'enfant; elle le fixe au point où il se trouve ; désormais, celui-ci se présente comme un idiot; la puberté est retardée; tous les parenchymes sont lésés par le tréponème; il existe une véritable dystrophie psycho-somatique, où la dysendocrinide syphilitique intervient au même titre que la méningo-encéphalite.

Chez le vieillard, la paralysie générale se traduira — tantôt par des conceptions délirantes, à teinte mégalomaniaque greffées sur un fond démentiel tout comme chez l'homme adulte: il s'agit alors de paralysie générale simplement « tardive » — tantôt par un simple état démentiel sans délire d'accompagnement bien bruyant; elle rappelle dans ce cas la démence sénile, l'amnésie n'étant pas toutefois le plus souvent régie par les lois de Ribot: c'est là la véritable paralysie générale sénile.

Dans tous les cas, les signes somatiques cliniques et humoraux permettront de résoudre le problème diagnostique.

Un nouveau cas de syndrome de Cestan et Chenais par hémorragie bulbaire (Vérification anatomique); en collaboration avec M. le Professeur Cestan (*Soc. Neurologie*, Paris, mai 1930.)

Dans les syndromes bulbaires, la valeur séméiologique des signes cliniques ne peut être légitimée le plus souvent que longtemps après la date d'apparition des premiers troubles morbides; c'est qu'il s'agit en général de foyers de ramollissement par artérite, ou de tumeurs évoluant lentement, procédant parfois par à-coups successifs et enlevant alors toute leur pureté aux manifestations cliniques

comme aux constatations anatomiques. Ou bien, si c'est une hémorragie qui est à l'origine, la mort est d'ordinaire foudroyante, la cause n'en est reconnue qu'à l'autopsie, le tableau clinique n'ayant pu être observé du vivant du malade.

Dans notre cas, quarante-huit heures se sont écoulées entre le début du syndrome et sa vérification anatomique: ce laps de temps fut suffisant pour permettre de préciser les caractères cliniques, et demeura assez href pour que la superposition de la lésion sur le symptôme fût rigoureuse et éclatante.

Notre observation concerne une association très pure de syndrome d'Avellis — hémiparalysie vélo-palato-pharyngée sans paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien —, et de syndrome oculo-sympathique du côté droit, ainsi qu'une hémianesthésie gauche, en somme un tableau clinique en tous points semblable à l'observation princeps de MM. Cestan et Chenais. *A l'autopsie*, on constata une *hémorragie de* 1 cm. 1/2 *dans l'hémi-bulbe droit, derrière l'olive, au niveau de la région des nerfs mixtes, ayant respecté la douzième paire et les pyramides.*

Cette scène morbide, qui s'est terminée en quelques heures par la mort, avait été précédée trois semaines auparavant par une paralysie faciale périphérique, véritable éclipse encéphalique, due vraisemblablement à un spasme artériel au niveau du noyau protubérantiel de la septième paire. Elle avait constitué, chez une athéromateuse hypertendue de 42 ans, le signe avertisseur de la rupture vasculaire à laquelle elle devait succomber.

B. — Pathologie Interne

Ces travaux ont été effectués, pour la plupart, en collaboration avec MM. les Professeurs Laporte et J. Tapie.

I — Appareil Respiratoire

A propos d'un cas de cancer primitif du poumon; en collaboration avec M. le Professeur Laporte (Soc. *Anat. Clin.*, Toulouse, 28 mai 1927.)

Cette observation anatomo-clinique souligne une fois de plus les difficultés qu'éprouve le clinicien pour porter un diagnostic de cancer pulmonaire. Au cours d'un premier séjour à l'hôpital, le diagnostic posé chez ce malade de 53 ans fut celui d'insuffisance cardiaque consécutive à une sclérose broncho-pulmonaire. Un examen pratiqué quelques mois plus tard permit de se rendre compte de l'état cachectique, asthénique de ce malade, et de constater des adénopathies cervicales, ainsi qu'une volumineuse hépatomégalie. Le sujet, de plus, souffrait de violentes douleurs thoraco-abdominales. Seules, la radiographie et la biopsie

des ganglions affirmèrent le diagnostic de cancer massif du poumon avec énormes adénopathies médiastines. Les examens histologiques *post-mortem* confirmèrent les données cliniques: cancer primitif alvéolaire du poumon, cancer secondaire nodulaire du foie, généralisation à tout le système lymphatique du cou, du médiastin, de l'abdomen et aussi aux capsules surrénales. Cette dernière métastase conditionnait peut-être pour une part l'asthénie extrême, les troubles gastro-intestinaux et l'hypotension de ce malade.

BRONCHECTASIE ET PLEURÉSIE MÉDIASTINE; en collaboration avec M. le Professeur agrégé J. TAPIE (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1er juillet 1927.) [Fig. 31 et 32].

MM. RIST et SERGENT venaient d'attirer l'attention sur la *forme* camouflée *pseudo-pleurétique de la dilatation bronchique*, lorsque nous fîmes nous-même de semblables constatations.

Il s'agissait d'une malade de 30 ans, qui était considérée depuis huit ans comme une tuberculeuse; elle présentait de temps à autre des accidents hémoptoïques entrecoupés d'épisodes fébriles durant lesquels l'expectoration devenait purulente et même un peu fétide. L'absence de bacilles de Koch dans celle-ci au cours de multiples inoscopies permettait d'éviter la confusion. Mais un diagnostic paraissait s'imposer après un premier examen radiologique qui semblait corroborer les données fournies par la clinique (matité et signes cavitaires juxta-vertébraux); celui d'une pleurésie médiastine suppurée s'évacuant d'une façon intermittente par les voies aériennes. L'épreuve du lipiodol pouvait seule nous révéler l'existence de la bronchectasie (fig. 31). Il faut y recourir systématiquement dans les cas semblables. Nous pensons en effet qu'il s'agit là de faits relativement fréquents; car les dilatations bronchiques constituent des foyers microbiens d'où les germes infectieux peuvent facilement se propager au parenchyme pulmonaire et à la plèvre médiastine; cette dernière réagira suivant le cas soit par une pleurite adhésive, soit par un épanchement purulent. Il s'ensuit que le chapitre des pleurésies médiastines mérite d'être révisé: chez l'adulte, la pleurésie purulente du médiastin est probablement moins fréquente qu'on ne l'admet communément; en tout cas, l'image en équerre ne permet pas de préjuger de la nature liquidienne de cette pleurésie; enfin, la bronchectasie mérite une place importante dans l'étiologie des inflammations de la plèvre médiastine.

Deux points nous paraissent encore intéressants à notre observation:

1° l'innocuité de l'injection lipiodolée dans une affection hémoptoïque des voies aériennes.



Fig. 31.

2° l'extrême facilité avec laquelle nous avons pu réaliser un *pneumothorax efficace* (fig. 32) *dans une dilatation bronchique déjà ancienne*, compliquée en

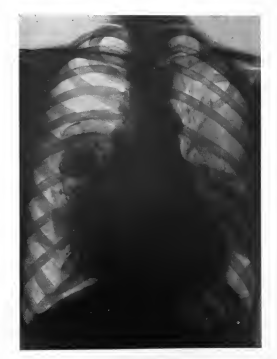


Fig. 32.

apparence d'une symphyse pleurale étendue. Peut-être que la phrénicectomie ultérieurement, aura dû être mise en œuvre pour parfaire la collapsothérapie.

Pleurésie purulente a bacille de Pfeiffer ouverte dans les bronches; en collaboration avec M. le Professeur agrégé J. Tapie (*Pratique Médicale Française*, octobre 1927.) (B).

Si le bacille de Pfeiffer ne paraît pas être l'agent causal de la grippe, il peut cependant intervenir dans certaines locations pathologiques, soit isolément, soit associé à d'autres germes; cette dernière éventualité est, de beaucoup, la plus fréquente.

Les suppurations monomicrobiennes à bacille de Pfeiffer sont d'observation moins banale; les moins rares sont les méningites aigües, dont les cas se sont multipliés depuis la première publication de Pfühl. Les pleurésies à bacilles de Pfeiffer sont, par contre, exceptionnelles; sans doute Pfeiffer signalait dans ses premiers travaux l'existence de pleurésies purulentes dont l'exsudat renfermait exclusivement son bacille. M. Netter cite aussi les cas de Meunier, et ajoute qu'il a lui-même isolé ce germe à l'état de pureté dans une pleurésie séro-fibrineuse et dans un empyème. Il s'agit là de constatations déjà anciennes; dans ces dernières années, tous les auteurs concluant à l'extrême rareté des pleurésies purulentes dont la flore microbienne se réduit au seul bacille de Pfeiffer. Notre observation concerne l'une de ces rares modalités.

La longue histoire pathologique de la malade, une femme de 43 ans, qui fut pendant longtemps considérée comme une tuberculeuse, peut se résumer de la façon suivante: corticopleurite infectieuse primitive à bacille de Pfeiffer; transformation purulente de l'épanchement pleural; enfin, perforation pulmonaire avec vomique. Amélioration par la pleurotomie, cicatrisation progressive et guérison à la suite de thoracoplasties.

II. — Cœur

Contribution a l'étude de l'état de mal angineux; role de l'athérome coronarien; en collaboration avec M. Gadrat (*Société Anat. Clin.*, Toulouse, 7 juillet 1926; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 29 septembre 1926.)

On sait combien les travaux modernes, expérimentaux et cliniques de MM. Clerc, Donzelot, N. Deschamps, Gallavardin et Richon, Lian, remettent en honneur la théorie coronarienne de l'*angor pectoris*. Notre observation vient à l'appui de ces recherches. Le malade, ancien syphilitique, mourut dans un état de mal angineux, atrocement douloureux, en pleine folie cardiaque, ayant tenté à plusieurs reprises de se suicider. L'aorte était pavée de plaques d'athérome, *l'une d'elles oblitérait en totalité l'orifice de la coronaire antérieure*, qui était elle-même scléreuse sur tout son parcours ; malgré cet arrêt circulatoire, il n'existait pas d'infarctus du myocarde.

Au sujet d'une observation d'endocardite maligne; en collaboration avec M. Daunic (*Société Anat. Clin.*, Toulouse, 18 décembre 1926; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 16 février 1927.)

Un problème clinique délicat fut posé dans les premiers jours d'hospitalisation de cette jeune femme de 31 ans qui soignait depuis longtemps son mari, tuberculeux cavitaire. On songeait à la granulie; la température était élevée, la dyspnée extrême, l'hémoculture était négative. Quelques jours avant la mort, qui survint au bout d'un mois, un souffle systolique mitro-aortique fit porter le diagnostic. L'autopsie révéla, en effet, de luxuriantes végétations sur les valvules sigmoïdes aortiques, et une perforation de la grande valve mitrale.

La convallamarine et l'adonidine dans le traitement de l'asystolie; en collaboration avec M. le Professeur Laporte (*Société de Médecine,* Toulouse, 5 janvier 1927; résumé in *Presse Médicale*, 26 février 1927.

Ces deux principes cardiotoniques du muguet et de l'*Adonis Vernalis* semblent devoir suppléer efficacement, par voie endoveineuse, la digitale et la strophantus lorsque l'action de ces derniers vient à s'épuiser. Les recherches de MM. Laubry et Routier sur la convallamarine, Harvier et Schedrowitzky sur l'adonidine, Delas et Lassalle sur ces deux glucosides semblent le démontrer. L'excitabilité du myocarde et du faisceau auriculo-ventriculaire est accrue. Les systoles sont plus amples, les centres bulbaires respiratoires sont excités. Il en résulte une élévation de la tension différentielle, un apaisement de la dyspnée avec ses diverses conséquences sur la diurèse et sur les barrages périphériques. Mais la cachexie cardiaque constitue une contre-indication formelle à cette thérapeutique.

Péricardite tuberculeuse traitée par ponction suivie d'injections d'air et de lipiodol; en collaboration avec M. Gadrat (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 12 février 1927; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 16 avril 1927.)

Chez un jeune homme de 17 ans, atteint de péricardite tuberculeuse latente, seulement découverte à la radiographie, trois ponctions pratiquées par la voie épigastrique de Marfan, ramenèrent 500, puis 450, enfin 10 cc. de liquide hémorragique riche en bacilles de Koch. Chaque fois, le liquide péricardique fut remplacé par de l'air ou du lipiodol. Après plusieurs poussées d'asytolie hépatique, le malade mourut non d'insuffisance cardiaque, mais de généralisation tuberculeuse polyviscérale, ainsi que la vérification anatomique le démontra. Les conclusions qui se dégagent de cette observation viennent s'ajouter à celles de MM. Sicard, Bezançon, Sergent, Fiesssinger. *L'injection de lipiodol dans une*

sérite tuberculeuse constitue un moyen de contrôle diagnostique précieux, mais, si elle évite pour une part la symphyse, *elle hâte peut-être la généralisation tuberculeuse.*

III. — Foie et Rein

SYPHILIS HÉPATIQUE FÉBRILE; en collaboration avec M. le Professeur LAPORTE (*Société de Médecine*, Toulouse, octobre 1926; résumé in *Presse Médicale*, 17 novembre 1926.)

Observation clinique d'un homme de 65 ans ayant contracté la syphilis en 1919, bien traité pendant la première année, irrégulièrement depuis. En octobre 1925 débute la maladie par du ballonnement du ventre, de l'œdème des jambes, de la dyspnée. Hospitalisé en mai 1926; on assiste alors au développement progressif d'une ascite considérable, sans hépatomégalie ni grosse rate. La fièvre est constante: 39° le soir, 37°,5 le matin; il n'existe pas d'autre atteinte viscérale; la diurèse est de 500 *cc.* par 24 heures, sans albuminurie. La R. W. étant fortement positive, on institue un traitement spécifique. La diurèse s'élève rapidement à 1 litre 1/2, puis atteint 2 litres 1/2. La température baisse au bout de dix jours de traitement et revient peu à peu à la normale au début de juin.

L'absence de toute autre cause de fièvre, la disparition de cette dernière, ainsi que celle de l'ascite sous l'influence de la thérapeutique permettent bien de les rapporter à la syphilis.

LE HOQUET URÉMIQUE. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'URÉMIE MYOCLONIQUE; en collaboration avec M. le Professeur agrégé RISER (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1928 (étude clinique et expérimentale.)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de hoquet urémique assez particuliers. Un de nos malades présentait un syndrome myoclonique avec contractions du diaphragme, des sterno-cléido-mastoïdiens et des scalènes; dans l'autre cas, il s'agissait de secousses myocloniques hémidiaphragmatiques.

Nous nous sommes proposés d'étudier:

1° La valeur séméiologique et pronostique de ce syndrome;

2° Sa signification pathogénique; pour élucider ce dernier point, nous avons fait appel à l'expérimentation.

1° S'agissait-il bien de *hoquet urémique, et l'encéphalite épidémique* n'était-elle pas en cause?

Les seuls caractères du hoquet ne sont pas suffisants pour trancher le problème. Les éléments de diagnostic doivent être basés sur la fièvre et les douleurs propres à l'encéphalite, ou sur l'hypothermie spéciale à l'azotémie.

En soi, *le hoquet n'a pas une signification spéciale de gravité; il est lié à l'azotémie, dont le pronostic est tout à fait variable suivant son évolution et sa cause.*

2° Il faut étendre le cadre de l'urémie myoclonique et y faire entrer les cas de hoquet azotémique, diaphragmatique pur, ou intéressant les divers muscles inspirateurs principaux et accessoires.

La pathogénie du hoquet n'est pas complètement élucidée. Le hoquet véritable représente en général, à notre avis, un double spasme isochrone du diaphragme à innervation médullaire et du larynx à innervation bulbaire, auquel s'adjoignent souvent des secousses myocloniques dans les scalènes et sterno-mastoïdiens.

Si, dans certains cas, la prédominance médullaire paraît évidente, comme le démontrent les examens histologiques de MM. CLERC, FOIX et MERCIER des ROCHETTES dans un cas de hoquet épidémique, ou de MM. LANGERON et DECHAUME dans un cas de méningite tuberculeuse, il n'en est pas toujours ainsi.

En effet, la simple excitation des racines motrices cervicales, que nous avons pratiquée chez le chien après laminectomie de C^2 à C^7, entraîne bien des secousses musculaires dans les pattes et au niveau du diaphragme, mais sans spasme du larynx, sans hoquet caractéristique.

Le plus souvent, en résumé, le hoquet comprend deux éléments, diaphragmatique et laryngé; une localisation médullaire pure, sans intervention d'un centre bulbaire respiratoire, supranucléaire, de fonction, nous paraît difficilement acceptable.

IV. — Maladies du Sang et de la Peau

RAPPORTS DU PURPURA ET DE LA TUBERCULOSE; en collaboration avec M. le Professeur LAPORTE et M. GADRAT (*Société de Médecine*, Toulouse, janv. 1927, résumé in *Presse Médicale*, 26 février 1927.)

On sait que les syndromes purpuriques apparaissent de préférence, soit au cours d'une tuberculose pulmonaire préexistante, soit immédiatement avant l'éclosion d'une tuberculose grave à rapide évolution.

Nous avons eu, par contre, l'occasion d'observer un cas d'*association de purpura rhumatoïde et de tuberculose ganglionnaire cervicale*, où cette dernière affection a revêtu une allure *des plus bénignes*, chez un homme de 29 ans. Une biopsie des adénopathies révéla des cellules géantes et des bacilles de Koch

directement colorables sur les coupes. Le purpura disparut sous l'influence du repos; puis, peu à peu, les adénopathies guérirent à leur tour, grâce à l'actinothérapie. Le malade, revu un an après, était en parfaite santé et ne présentait aucune lésion tuberculeuse évolutive.

Leucémides polymorphes et leucémies cutanées (Histologie); en collaboration avec M. Chatellier (*Soc. Dermat. et Syphil.*, Paris, 10 décembre 1927.)

Depuis les travaux de notre Maître, M. le Professeur Audry, on admet que les leucémies s'accompagnent de manifestations cutanées: *spécifiques, leucémies cutanées; banales, leucémides.* M. Nanta a montré que *cette discrimination était valable pour la seule clinique*, car, en réalité, les éléments les plus vulgaires, les leucémides les plus authentiques, présentent, dans la majorité des cas, une structure histologique de leucémie cutanée. On retrouve, en effet, dans les tissus malades les mêmes éléments que dans le sang. Ce fait est surtout vrai dans la leucémie lymphatique, particulièrement riche en manifestations cutanées.

C'est à ce titre que notre cas est instructif; il concerne une femme de 58 ans qui présentait des éruptions érysipélateuses, urticariennes, papulo-vésiculeuses, sur la signification desquelles on erra longtemps. Puis un syndrome de leucémie lymphoïde spléno-hématique, joint à des zones d'infiltration cutanée, leva les doutes.

Nos constatations histologiques furent identiques au niveau d'une lymphodermie typique prélevée dans la région cervicale, comme au niveau d'une leucémide banale prélevée sur un avant-bras: *même infiltration leucémique caractéristique dans les deux cas.*

V. — Maladies Infectieuses et de la Nutrition

Forme bénigne de laryngo-typhus; en collaboration avec M. Viéla (*Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, juillet 1926.)

Alors que la mort est l'aboutissement ordinaire du laryngo-typhus, avec nécrose des cartilages et fusées purulentes cervico-médiastines, il nous a été donné d'observer, au cours d'une fièvre typhoïde, des manifestations laryngées avec grosses ulcérations sur les cordes vocales, qui se terminèrent par la guérison complète.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU RHUMATISME BLENNORRAGIQUE PAR LE SÉRUM ANTIGONOCOCCIQUE INTRA-ARTICULAIRE; en collaboration avec M. le Prof. LAPORTE (*Société de Médecine*, Toulouse, janvier 1927; résumé in *Presse Médicale*, 26 février 1927.)

Restitutio ad integrum par cette méthode d'une pyarthrite gonococcique du genou. L'uréthrite en cours était traitée concurremment par les injections de vaccin de Bruchettini et de permanganate. Du vaccin fut également injecté par voie hypodermique. Le malade qui présentait aussi une spondylite cervicale et quelques arthralgies au niveau de sa main droite, vit de même ces phénomènes s'amender parallèlement.

DIABÈTE JUVÉNILE ET GLANDES ENDOCRINES; en collaboration avec M. GADRAT (*Soc. de Médec.*, Toulouse, février 1927 ; résumé in *Presse Médicale*, 19 mars 1927.)

L'intérêt de cette observation réside surtout dans *l'association*, chez un malade âgé de 17 ans, *d'insuffisances pancréatique et testiculaire.* Son diabète relevait-il d'une atteinte pluriglandulaire? Non, sans doute, le métabolisme basal était normal. Ce cas illustre la solidarité fonctionnelle qui unit les glandes endocrines. Le trouble de la glycorégulation s'étant manifesté lors de la puberté a retenti secondairement sur l'appareil génital qu'il a arrêté dans son développement. L'hérédo-syphilis parut être ici à la base de cette dystropie pluriendocrinienne, la R. W. ayant été positive dans le sang.

FORME TYPHOIDE ICTÉRIGÈNE DE LA GONOCOCCÉMIE; en collaboration avec M. le Professeur agrégé J. TAPIE et M. LYON (*Pratique Médicale Française*, octobre 1929 (B).

Les cas de gonococcémie contrôlés par l'examen bactériologique sont aujourd'hui assez nombreux pour qu'il nous ait été permis d'en fixer les traits essentiels.

Notre observation concernant une femme de 34 ans constituait un remarquable exemple d'une forme assez rare de septicopyohémie gonococcique dans laquelle s'associaient un *état fébrile continu*, avec *tuphos*, de *l'ictère*, des *éruptions cutanées* et des *manifestations articulaires.* Un pareil syndrome doit toujours faire envisager la possibilité d'une infection gonococcique; mais le diagnostic ne sera rigoureusement établi que par le laboratoire. Celui-ci permet presque toujours d'isoler l'agent pathogène, soit, rarement, dans le sang circulant, soit surtout au niveau d'une des diverses localisations de la septico-pyohémie; (cette

dernière recherche effectuée ici dans la sérosité de l'articulation du genou, fut positive et permit ainsi d'éliminer l'ictère spirochétosique ou éberthien, la méningococcie et différentes septicémies). Un traitement spécifique peut dès lors être mis en œuvre ; mais le pronostic demeure cependant réservé, surtout dans les formes avec insuffisance hépatique grave ou endocardite infectieuse. Notre observation personnelle se termina par la mort, dans l'ictère grave ; l'examen histologique révéla au niveau du foie la dislocation des travées des cellules et de la dégénérescence graisseuse de celles-ci.

C. — Médecine Légale

Arthrites syphilitiques et traumatisme; en collaboration avec M. le Professeur E. Sorel (*XI[e] Congrès de Médecine légale de langue française*, Paris, mai 1926, résumé in *Presse Médicale*, 10 juillet 1926.)

De tout temps, on a cru à l'influence des traumatismes sur la syphilis. Si, parfois, le traumatisme est antérieur à la contamination, l'accident traumatique survient habituellement chez un sujet déjà en puissance de syphilis, acquise ou héréditaire. Clinique, réactions humorales, radiographie, traitement d'épreuve permettent aisément le diagnostic, quelle que soit la forme clinique envisagée. Le traumatisme doit être considéré comme *localisateur* dans les formes vraies d'arthrites syphilitiques traumatiques, *aggravateur exceptionnellement*, souvent *révélateur*. Ces données présentent un haut intérêt dans l'application de la loi du 9 avril 1898.

Tumeur cérébrale. Troubles mentaux vol pathologique; en collaboration avec MM. les professeurs E. Sorel et Riser (*XII[e] Congrès de Médecine légale de langue française*, Lyon, juillet 1927, résumé in *Presse Médic.* 6 août 1927.)

Cette observation concernait un homme de trente ans, qui fut surpris volant maladroitement d'inutiles objets dans un grand magasin. *Ce sujet offrait les signes apparents d'un paralytique général*: troubles de la parole, amnésie, euphorie, mégalomanie. Le début de l'affection remontait à dix-huit mois et s'était manifesté par une céphalée pénible, une diminution de l'activité, des alternatives d'agitation et de dépression. Un traitement d'épreuve amena un effondrement psychique. La réaction humorale était négative, il existait de la stase papillaire bilatérale, et l'acuité visuelle était diminuée des deux tiers; le liquide céphalo-rachidien était sous tension, xanthrochromique, hyper-albumineux, contenant 5 lymphocytes par mmc., mais la R.W. était négative. Ce malade était non pas un paralytique général, mais porteur d'une tumeur cérébrale pour

laquelle une trépanation fut pratiquée, et qui n'amena qu'une éphémère amélioration. Une hémiparésie droite apparut alors, puis une torpeur progressive.

Le fait d'une tumeur encéphalique simulant par son allure clinique la paralysie générale, avec réaction antisociale, n'est pas une banalité, étant considéré que le vol commis avait tous les caractères d'un larcin stupidement accompli, souvent propre au paralytique général.

Contribution a l'étude médico-légale de l'hystéro-traumatisme (A propos d'un cas de monoplégie physiopathique associée à une atrophie du nerf optique, consécutives à un traumatisme cranien), en collaboration avec M. le professeur E. Sorel; *XVe Congrès de Médecine légale de langue française;* Paris, mai 1930 (sous presse).

D. — Chirurgie et Obstétrique

Tumeur de la paroi abdominale; en collaboration avec M. J.-P. Tourneux (*Soc. de Médecine*, Toulouse, 1924; résumé in *Presse Médicale*, 4 juin 1924.)

Tumeur fibreuse, développée aux dépens de la ligne blanche, ce qui est exceptionnel, ayant donné lieu à la formation d'un pseudo-kyste par nécrobiose partielle de ses éléments constitutifs.

Hygroma de la bourse séreuse du psoas-iliaque; en collaboration avec M. J.-P. Tourneux (*Soc. de Médecine*, Toulouse 1925, résumé in *Presse Médicale*, 7 février 1925.)

Coexistence de kystes de l'ovaire et du parovaire gauches; en collaboration avec M. J.-P. Tourneux (in *Bulletin Soc. Obst. et Gyn.*, Paris 1925, p. 548.)

Rétrécissement mitral et grossesse; en collaboration avec M. le Professeur Audebert (Soc. *Anat. Clin.*, Toulouse, janvier 1926; résumé in *Gazette des Hôpitaux*, 27 février 1926.)

Cette observation qui se rapporte à une multipare ayant mené à bien trois grossesses, montre après bien d'autres la valeur très relative du célèbre aphorisme de Peter. Il faut, d'ailleurs, établir une différence capitale entre les lésions mitrales acquises, qui comportent un pronostic réservé et les lésions mitrales congénitales, souvent compatibles, en raison d'une lente adaptation de tout l'organisme, avec des grossesses et des suites de couches normales.

Hématone du cordon ombilical ayant déterminé la mort du fœtus *in utero* (examen histologique) ; en collaboration avec M. le Professeur Audebert (*Soc. Obst.* Toulouse, février 1926; *Toulouse Médical*, 1er avril 1926.)

L'examen histologique montra dans ce cas, au niveau de l'hémorragie funiculaire, des lésions d'artérite avec une artériole complètement atrésiée, ayant entraîné l'hématome en amont du barrrage, et, comme conséquence, la mort du fœtus.

TABLE DES MATIÈRES